

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 MAI 1925

PRÉSIDENTE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

B. GRASSI.

LE PRÉSIDENT. — Nous avons aujourd'hui à déplorer la mort d'un de nos membres honoraires, B. GRASSI, Professeur à l'Université de Rome, Membre de l'Académie des Lincei, Sénateur du Royaume d'Italie, qui a succombé le 4 de ce mois, âgé de 72 ans, à une courte et douloureuse maladie.

GRASSI est un des grands noms de la Zoologie de ces cinquante dernières années. Il a touché aux sujets les plus variés, mais je dois ici me limiter à ses travaux de Parasitologie et surtout à ceux qui touchent la Pathologie exotique.

On lui doit de nombreuses recherches sur les protozoaires intestinaux des vertébrés, sur les curieux protozoaires de l'intestin des termites qu'il a étudiés des premiers et auxquels il a apporté des contributions très importantes tant au point de vue systématique que cytologique. Il a cherché à débrouiller l'étiologie du goître. Sa monographie des Phlébotomes est des meilleures. Il a élucidé le cycle de Cestodes et de Filaires. Mais nous retiendrons surtout ses travaux sur le Paludisme.

Des premiers, il est entré dans les voies ouvertes par LAVERAN

d'abord, par Sir RONALD ROSS ensuite. Après les résultats décisifs de ce dernier sur le *Plasmodium* des moineaux, il n'y avait plus de doute dans les esprits quant au rôle des moustiques dans la propagation du paludisme. Mais un important travail restait à exécuter car, — Ross l'avait pressenti avec ses moustiques « aux ailes tachetées », — tous les Moustiques ne sont pas aptes à convoyer les hématozoaires de LAVERAN. C'est principalement à GRASSI (avec ses collaborateurs BIGNAMI et BASTIANELLI) que l'on doit la démonstration que, seuls, les moustiques du genre *Anopheles* jouent un pareil rôle. Et on lui doit aussi d'avoir tracé, avec la précision du zoologiste (il a lui-même souligné que c'est comme tel qu'il intervenait), l'évolution des *Plasmodium* humains chez les Anophèles. Les figures qu'il a données sont vite devenues classiques et on les trouve reproduites dans la plupart des traités.

Quand notre Société a été fondée, nous avons voulu reconnaître ce rôle de GRASSI en l'inscrivant, à côté de sir PATRICK MANSON et de sir RONALD ROSS, parmi nos membres honoraires.

Ces années dernières, GRASSI était revenu à l'étude du paludisme, et il s'était proposé d'en réaliser la prophylaxie dans une bourgade de la campagne romaine, Fiumicino. Ces nouvelles études l'avaient fait revenir de la conception ancienne de la doctrine de la pluralité, qu'il avait fortement contribué à accréditer, à une conception uniciste; il tenait surtout à la notion de races *mitis* et *immitis*. Il a beaucoup étudié aussi la biologie des Anophèles, leurs mœurs, l'influence des eaux saumâtres sur leurs larves.

GRASSI est donc resté jusqu'à la fin de sa vie sur la brèche, n'abandonnant pas le problème si capital de l'épidémiologie du paludisme. La Société de Pathologie exotique salue respectueusement sa mémoire.

Correspondance

M. le Médecin Inspecteur BOYÉ, Directeur du service de santé de l'Afrique Equatoriale Française, transmet à la Société de Pathologie exotique les Notions Pratiques pour la lutte contre la maladie du sommeil qui viennent d'être remises à tous les administrateurs et figureront dans les Archives de tous les postes de la colonie.

Cette notice prophylactique, appuyée d'Instructions pres-

santes du Gouverneur Général ANTONETTI, est destinée surtout à faire l'éducation des administrateurs au point de vue de la prophylaxie; elle a aussi pour but de coordonner l'action médicale et administrative, selon les directives établies en juin dernier par la Société de Pathologie exotique.

Présentations

M. ROUBAUD. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de l'auteur, le travail de M. PÉRARD : « Recherches sur les Coccidies et les Coccidioses du Lapin » dans lequel il établit expérimentalement la dualité spécifique des Coccidies parasites du foie et de l'intestin du lapin, et formule, d'après des recherches expérimentales précises, les principes de la prophylaxie de ces affections.

Conférences

Schistosomiase et Kala-azar en Chine (*),

Par H. E. MELENEY.

(Peking Union Medical College, Pékin).

Les trois maladies endémiques les plus importantes de la Chine sont le paludisme, la schistosomiase japonaise et le kala-azar. Je veux vous faire remarquer certaines particularités intéressantes de ces deux dernières.

Ces maladies sont intéressantes d'abord à cause de leur distribution en Chine. La schistosomiase (1) existe principalement dans la vallée du Yang-Tsé, surtout dans les régions où se pratique la culture du riz et où lacs et canaux sont nombreux. Elle existe aussi dans certaines localités de la côte de la Chine méridionale et récemment on l'a signalée à la frontière occidentale du Yunnan, dans la vallée d'un tributaire de l'Irraouaddy (2). Sa présence est sous l'entière dépendance de celle d'un mollusque qui puisse servir d'hôte intermédiaire. En Chine, on n'a trouvé jusqu'à présent comme hôte intermédiaire que l'*Oncomelania hupensis*; mais FAUST a également découvert en Chine, dans les provinces méridionales du Chekiang et du Kuentung, une espèce de *Katayama*, genre qui, au Japon, sert d'intermédiaire au schistosoma.

Le territoire où la maladie existe en Chine s'élève à environ 125.000 km² et l'infection fait chaque année des milliers de victimes; elle est inconnue dans la Chine septentrionale, c'est-à-dire au nord des régions humides dont le riz est la culture principale.

D'autre part, le Kala-azar (3) n'est endémique en Chine que dans les régions sèches au nord de la vallée du Yang-Tsé, où les fortes pluies ne se montrent qu'en juillet et août avec une très faible précipitation d'eau pendant les 10 autres mois. Cette aire endémique est à peu près aussi étendue que celle qu'elle occupe dans l'Inde, et dans la région de Süchow (Kiangsu) elle sévit avec l'intensité d'une véritable épidémie.

Les aires endémiques ne semblent pas empiéter l'une sur l'autre,

(*) Extrait d'une causerie, avec projections, faite à la séance.

bien qu'on trouve parfois dans le même hôpital des cas des 2 maladies, surtout le long du Yang Tsé.

Les 2 affections se rapprochent par 3 traits intéressants.

Toutes deux provoquent une augmentation modérée du foie et une distension énorme de la rate. Toutes deux font augmenter notablement les globulines du sérum sanguin, ce qui se démontre aisément par la réaction de la « précipitation des globulines dans l'eau distillée ou par la « formol-gélification ». Enfin toutes deux sont favorablement influencées par les préparations d'antimoine mieux que par toute autre médication; rapprochements d'autant plus intéressants que la schistosomiase est causée par un trématode et le Kala-azar par un protozoaire.

Dans cette conférence, je ne vous parlerai que de certains points relatifs à l'anatomo-pathologie des 2 maladies.

SCHISTOSOMIASÉ.

Nous avons démontré (1) que le jeune ver effectue sa migration chez le mammifère entièrement par la voie sanguine. C'était également l'avis de MIYAGAWA (4) mais son opinion était battue en brèche par NARABAYASHI (5) et SUYEASU (6) qui croyaient que les jeunes vers s'échappaient des capillaires pulmonaires et entraient dans la cavité pleurale (SUYEASU) ou dans le médiastin (NARABAYASHI) pour atteindre la veine porte par pénétration directe du diaphragme et du foie.

Notre conclusion est basée sur les faits suivants. D'abord, après la localisation des jeunes vers dans les poumons, il se forme d'innombrables petits foyers hémorragiques dans tous les organes, sauf le foie. Ensuite, on trouve également ces jeunes vers dans les lésions hémorragiques des reins et de la muqueuse gastrique. Troisièmement, les jeunes parasites qu'on trouve dans le foie sont toujours dans les branches de la veine porte. Enfin, tandis qu'un nombre considérable de vers s'échappent dans la cavité pleurale, on en trouve très peu dans la cavité péritonéale.

Un second point intéressant est le procédé de ponte de la femelle dans la paroi intestinale. Chez des chiens sacrifiés peu après le début de la ponte, on constate que les œufs sont déjà localisés surtout dans la muqueuse, souvent tout près de la lumière de l'intestin et l'absence d'hémorragie autour de ces œufs montre qu'ils ont été pondus à l'intérieur des capillaires. Ils sont habituellement groupés en grand nombre, jusqu'à 200 œufs et on peut souvent distinguer dans le même groupe des œufs complètement développés et d'autres encore très loin de leur matu-

rité. Ceci fait supposer que la femelle, dont l'utérus contient parfois jusqu'à 300 œufs à la fois; expulse la plupart de ses œufs en même temps et que ceci se fait tandis que la tête est poussée dans une veinule distendue à la base de la muqueuse. Les capillaires qui débouchent dans une veinule de ce genre sont distendus pour recevoir les œufs et s'affaissent sur eux quand le ver se retire dans une veine plus grosse.

Voici un troisième point à noter qui se voit dans l'intestin des chiens, environ 70 jours après une infection légère, au moment où les œufs pondus dans la sous-muqueuse ont produit des abcès.

Ces abcès progressent généralement jusqu'au moment où ils touchent le fond de l'épithélium glandulaire et s'évacuent par un petit nombre des glandes de LIEBERKÜHN, sous formes de large ulcération à la surface de la muqueuse. En même temps, on peut voir l'épithélium glandulaire proliférer dans la sous-muqueuse et finalement tapisser la cavité de l'abcès de cellules cylindriques. Comme ces abcès se trouvent être voisins les uns des autres, ce processus peut intervenir pour une part importante dans le développement des papillomes intestinaux qui caractérisent les stades avancés de la maladie.

KALA-AZAR

Depuis le début des études sur le Kala-azar, on s'est heurté à de grandes difficultés pour obtenir de bonnes infections expérimentales chez l'animal. Chez les singes, les chiens et les souris elles réussissent parfois, mais souvent elles échouent où ne sont que temporaires. En décembre 1922, SMYLY et YOUNG (7), à Pékin, commencèrent à employer le *hamster* rayé, *Cricetulus griseus* et obtinrent l'infection de presque tous les animaux inoculés; ils injectaient par voie péritonéale des émulsions spléniques ou hépatiques provenant de cas humains mortels ou de hamsters infectés expérimentalement. On n'a pas encore signalé l'infection à partir des cultures. YOUNG, SMYLY et BROWN (8) ont trouvé les corps de LEISHMAN-DONOVAN dans des frottis de rate trois jours après l'infection et dans le foie et la moelle osseuse 4 jours après l'infection. Moi-même je les ai trouvés dans des coupes du foie 6 jours après.

Les animaux tolèrent parfaitement l'infection; un hamster était encore en parfaite santé au moment d'être sacrifié 15 mois après l'inoculation. Les parasites se multiplient en quantités énormes, de sorte qu'on assiste à un tableau pathologique très caractérisé.

J'ai eu l'occasion de suivre le développement des lésions his-

tologiques sur une série de hamsters infectés, jusqu'à 15 mois après l'inoculation (9). Le macrophage, encore appelé histiocyte ou leucocyte endothélial et dont l'équivalent dans le foie est la cellule de KÜPFER, semble être la seule cellule directement intéressée au développement du processus morbide. Peu après le moment où les premières cellules sont parasitées, on trouve, dans le réticulum de la rate, des ganglions lymphatiques et de la moelle osseuse des groupes de macrophages qui semblent s'être multipliés sur place. Au début, les parasites ne sont présents que dans quelques cellules de chaque groupe, ce qui semble indiquer que la prolifération est en avance sur la multiplication des parasites. Progressivement, le volume de ces masses de macrophages augmente, remplaçant le tissu normal des organes atteints. En même temps, le nombre des parasites augmente et à la fin ils se trouvent tous englobés par la très grande majorité des macrophages.

Chez un hamster infecté depuis 15 mois on constate un tableau curieux. La rate atteint vingt fois son volume normal; la pulpe entière est formée de macrophages, dont certains contiennent jusqu'à 200 parasites dans le même plan focal. Les follicules lymphatiques sont presque entièrement remplacés par eux et les sinus sanguins sont comprimés. Quelques-unes de ces cellules ne contiennent que quelques parasites, mais elles sont généralement très grandes et souvent multinucléées. Ce tableau se répète, mais d'une manière moins typique, dans les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse et le stroma de la muqueuse intestinale.

Dans le foie, ce sont les cellules de KÜPFER qui prolifèrent de la même manière; tantôt elles distendent les capillaires jusqu'à en faire de larges canaux, ou elles les bouchent complètement, et compriment ou même détruisent le parenchyme hépatique. Souvent les cellules parenchymateuses du foie sont fortement parasitées aussi bien que les cellules de KÜPFER. Dans tous les tissus du corps, où normalement on trouve des macrophages, ceux-ci existent isolés par groupes et contiennent des parasites dans leur cytoplasme. On trouve également des *Leishmania* dans quelques cellules parenchymateuses de la substance corticale des surrénales.

J'insiste sur le fait que la prolifération locale de macrophages dans des masses de tissu fixe est la lésion fondamentale dans les infections à *Leishmania*. Je crois qu'elle est essentiellement la même dans les lésions viscérales de la *L. donovani* et dans les lésions cutanées locales produites par *L. tropica* et *L. braziliensis*.

J'ajouterai que chez 2 singes (*Pithecus irus*) infectés par voie

péritonéale à partir de hamsters de Pékin, j'ai trouvé, en plus des lésions précédentes, une prolifération de l'endothélium des capillaires et des veinules des poumons, aussi intense que dans le foie (10). De nombreuses veinules étaient complètement bouchées par des cellules nettement en rapport avec l'endothélium de ces vaisseaux et beaucoup d'entre elles étaient fortement parasitées.

Le Docteur MELENEY a agrémenté sa causerie de projections lumineuses et de démonstrations microscopiques, illustrant les détails mentionnés plus haut à propos de ces 2 infections.

BIBLIOGRAPHIE

1. FAUST (E.-C.) and MELENEY (H.-E.). — Studies on Schistosomiasis Japonica. *Amer. Jour. Hygiene*, monograph n° 4, march 1924.
2. CULLEN (J.-P.). — *Proc. Royal Soc. Med.*, 1924, XVII, 85.
3. YOUNG (C.-W.). — *China Med. Jour.*, 1923, XXXVII, 797.
4. MIYAGAWA (Y.) and TAKEMOTO (S.). — *Journ. Path. and Bact.*, 1924, XXVI, 168.
5. NARABAYASHI (H.). — *Kyoto dgakai Zasshi*, 1916, XIII, nos 2-3.
6. SUEYASU (Y.). — *Kyotodgakai Zasshi*, 1920, XVII, n° 1.
7. SMYLY (H.-J.) and YOUNG (C.-W.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. et Med.*, 1924, XXI, 355.
8. YOUNG (C.-W.), SMYLY (H.-J.) and BROWN (C.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. et Med.*, 1924, XXI, 357.
9. MELENEY (H.-E.). — *Amer. Jour. Pathol.*, 1925, I, 147.
10. MELENEY (H.-E.). — *Arch. f. Schiffs-u. Trop. Hyg.*, sous presse.

Sur la nourriture naturelle de l'homme d'après l'observation d'usages alimentaires exotiques primitifs,

Par A. GAUDUCHEAU.

L'étude des conditions naturelles de l'alimentation indigène aux colonies permet de faire des constatations du plus haut intérêt, particulièrement en ce qui concerne le rôle des facteurs pondéralement minimes de la ration dans l'entretien normal de la vie. En comparant, à la lumière des travaux sur les vitamines, les nourritures naturelles exotiques avec certains régimes collectifs défectueux établis par nous dans ces pays et en examinant les moyens employés par les indigènes pour équilibrer leurs rations, il est possible de tirer quelques précieux enseignements pratiques.

I. — ALIMENTATIONS COLLECTIVES INSUFFISANTES.

Toutes les fois que, dans nos colonies tropicales, l'administration a voulu se charger de nourrir d'importantes collectivités indigènes, on a vu survenir des troubles morbides plus ou moins graves causés par des déficits alimentaires particuliers. Il s'agissait quelquefois de béribéri (1) et plus souvent de simples états dépressifs, de symptômes collectifs de sous-nutrition, que l'on qualifiait habituellement de « misère physiologique ». Ces cas étaient particulièrement fréquents parmi les masses de coolies qui suivaient les colonnes expéditionnaires dans les territoires militaires du Tonkin et de Madagascar dans les premières années de notre occupation.

C'est chez les prisonniers que l'on pouvait faire à ce sujet les observations les plus intéressantes. En voici un exemple.

En 1904, au moment où l'on construisait la ligne du chemin de fer du Yunnan, à Lao-Kây, il y avait dans la prison de cette localité de nombreux détenus, pour la plupart contrebandiers et vagabonds. Ces individus étaient nourris au régime régulier réglementaire des prisons; ils recevaient une quantité de calories suffisante sous forme de riz, avec un peu de lard et quelques faibles assaisonnements. Nous supposons que ce régime était capable d'entretenir la vie; mais, au bout de peu de temps, on observait que ces prisonniers ne pouvaient plus fournir aucun travail utile. Cela mettait en grande colère les autorités locales qui s'indignaient de la paresse de leur main-d'œuvre pénitentiaire. Les agents de police poussaient aux corvées de longues théories de détenus, hébétés, indolents, lamentables; on les pressait au travail, mais ils n'y donnaient que des rendements dérisoires. Enfin, on les envoyait à l'ambulance et là nous observions tous les stades de cette « misère physiologique ». On inscrivait sans conviction et pour la forme un vague diagnostic de paludisme chronique. Quelques médecins affirmaient bien, dès ce moment, qu'il s'agissait d'inanition; mais ce dernier diagnostic ne paraissait pas plus fondé que les autres, car le poids de la ration journalière de riz était suffisant; on considérait comme superflu d'y ajouter d'autres mets, sauf un peu de lait de conserve,

(1) Sans discuter ici la question du béribéri, nous dirons qu'à notre avis cette maladie résulte de deux sortes de phénomènes pouvant coexister chez le même malade ou s'observer séparément : une avitaminose B et une intoxication. Nous avons émis l'hypothèse de cette intoxication autrefois (ce *Bulletin*, 1910, p. 545). Les travaux de notre collègue, N. BERNARD, semblent en apporter la preuve aujourd'hui. Mais cela n'autoriserait pas à nier le rôle étiologique de l'avitaminose.

lorsqu'ils étaient à l'ambulance. Il en mourait beaucoup, avec ou sans béribéri, souvent avec des symptômes de dysenterie.

Pendant leur séjour dans cette formation sanitaire, on les faisait sortir dehors durant la journée, afin qu'ils aient au moins la vue du grand soleil et l'illusion de la liberté pendant les derniers jours de leur misérable existence. Or, il arriva qu'à l'occasion de ces sorties, plusieurs purent gagner à quelques mètres, la brousse épaisse, se dissimuler dans les grandes herbes et fuir. Gravement affaiblis et presque paralysés au moment de leur évasion, ils avaient tout de même réussi à se traîner hors de la vue de leurs gardiens et à s'échapper. Peu de temps après on en retrouva quelques-uns; ils étaient complètement guéris. Il leur avait suffi de quelques semaines de régime libre pour recouvrer la santé. Ces prisonniers qui, au moment de leur fuite, nous paraissaient condamnés à une mort prochaine, étaient revenus en parfait état.

Par quoi était donc causée la « misère physiologique » de ces coolies et de ces prisonniers? Aucune contagion ni autre circonstance étiologique ne pouvait être invoquée pour l'expliquer. On constatait seulement que ces troubles se produisaient parmi des collectivités indigènes pauvres, exclusivement nourries par nos soins et qu'ils étaient absents chez les autres habitants du pays et chez les tirailleurs ayant une « masse » suffisante pour améliorer leur ordinaire.

Nous pensons qu'il faut en chercher la cause dans une alimentation défectueuse. Il existait, en effet, une différence essentielle entre ces nourritures malsaines et réglementaires et celles utilisées par les autres indigènes. C'est que nos régimes manquaient de ces aliments complémentaires que les naturels trouvent habituellement dans leurs cuisines traditionnelles. Lorsqu'on s'informe, en effet, des détails de l'alimentation locale, on apprend qu'il existe dans tous les pays une grande variété de mets accessibles, dont on use, non pas constamment ni abondamment, mais de temps en temps ou en petites quantités; ainsi on mange des graines avec leur écorce, un peu de verdure, du gibier et du poisson frais, et, à l'occasion, des lézards, des mollusques, des vers, des fritures de sauterelles, etc.

Tout de suite on remarque que ces nourritures que nous considérons à l'époque comme de pures fantaisies sont au contraire de riches sources de vitamines.

Rappelons ici quelques-unes des expériences fondamentales qui établissent le rôle physiologique de ces facteurs dits accessibles de la nutrition.

Expérience de EYKMANN. — EYKMANN, ayant eu l'occasion d'ob-

server, à Java, une maladie des poules caractérisée par des paralysies progressives, fit cette constatation capitale que la maladie en question, dite polynévrine des poules, se produit lorsque ces oiseaux sont alimentés au riz poli, c'est-à-dire au grain complètement privé de son écorce par la décortication et cesse dès qu'on ajoute un peu de son à la nourriture ou dès qu'on alimente les volailles au moyen de riz complet, c'est-à-dire au moyen du grain revêtu de son enveloppe. La pellicule du grain possède donc une action protectrice contre la maladie.

Expérience de STEPP. — Des souris nourries au pain survivent indéfiniment ; mais si on les nourrit au pain lavé à l'alcool, elles meurent. Ces animaux nourris au pain lavé à l'alcool, additionné de l'extrait alcoolique du pain, survivent indéfiniment.

Expérience de HOPKINS. — Des rats sont mis à un régime de base contenant de la caséine, du saccharose, des sels, de l'amidon et du lard. Ils ne peuvent survivre que si l'on ajoute 3 cm³ de lait.

Expérience de DRUMMOND. — Des rats sont mis à un régime de base contenant de la caséine, de la dextrine, de la gélose et des sels. A un premier lot de ces rats, on donne du lactose purifié par deux cristallisations et au deuxième lot, on donne du lactose simplement obtenu par évaporation des eaux mères. Tous ces rats meurent car leur alimentation ne comporte pas de facteurs liposolubles A. Mais le premier lot, qui a mangé du lactose purifié, meurt entre 40 et 70 jours, tandis que le deuxième lot qui a mangé du lactose non purifié, meurt entre le 70^e et le 100^e jour. Il y a donc une survie très nette des animaux qui ont été nourris au lactose impur. Il suffit d'une trace d'impureté du corps chimique lactose pour permettre cette survie.

Ces expériences classiques sur les vitamines nous permettent sinon de comprendre le mécanisme pathogénique exact des troubles que nous constatons chez nos coolies et prisonniers, du moins de savoir à quelles causes il est logique de les rattacher. Nous voyons ainsi que lorsqu'on établissait les rations de ces groupements indigènes, on instituait, sans y prendre garde, des régimes carencés, s'éloignant de ceux pratiqués par les naturels libres dans leurs pays, déficitaires soit en vitamines, soit autrement, et qu'on ne s'inquiétait pas de savoir si quelque constituant de la ration, essentiel mais pondéralement minime, ne faisait pas défaut.

Il y a peut-être d'abord des déficits quantitatifs calorifiques dans certaines rations indigènes, déficits quantitatifs qui ne peuvent être comblés que par des hydrates de carbone et des graisses, surtout des céréales, du riz, du manioc, des patates, etc. ;

mais le principal défaut est très probablement qualitatif et réside en ce qu'on ne fait pas la part des aliments accessoires agissant à très petites doses.

Il faut savoir que l'indigène qui mange, par exemple, un petit oiseau d'une cinquantaine de grammes n'y trouve qu'une quantité presque insignifiante de calories, mais il y puise un peu de graisse et de protéines animales, du fer, du phosphore, du sang et, s'il a mangé son gibier presque cru, comme c'est le cas habituel, il y a trouvé également des vitamines viscérales intactes dont on connaît bien la valeur nutritive et cela lui suffit pour compléter qualitativement plusieurs milliers de calories d'hydrates de carbone.

Les Chinois et les Annamites boivent et mangent chaud : le thé et le riz. Nous croyons qu'il faut voir dans cette coutume une tradition d'origine hygiénique. Leurs ancêtres leur ont, en effet, transmis la connaissance de ce fait d'expérience, qu'en temps d'épidémie cholérique, par exemple, celui qui boit et mange sans purifier ses aliments par le feu est condamné. Et comment en serait-il autrement puisque, durant ces épidémies, toute la nappe aquatique, le sol, les légumes, etc..., sont imprégnés de vibrions largement répandus par les produits excrétés par les malades?

Lorsqu'on a assisté à des épidémies de choléra survenant dans ces pays, peuplés, inondés, où les matières fécales sont répandues partout, on comprend bien que sans le chauffage des aliments, aucune agglomération humaine n'eût été possible. La nécessité de la purification des boissons par le feu est, dans ces pays, une conséquence directe de la formation des cités.

Alors que dans nos pays à services d'eaux organisés, nous pouvons nous dispenser de faire chauffer nos boissons, dans les deltas peuplés d'Extrême-Orient, au contraire, cette purification est indispensable. Autrement, ces populations seraient décimées par les parasites pathogènes intestinaux. Les deux civilisations ont résolu différemment ce problème d'hygiène alimentaire.

Cette tradition des Chinois et des Annamites de ne consommer que des boissons chaudes, est tellement forte que, même par une grande chaleur, alors que des boissons fraîches sont si agréables, l'Asiatique ne prend, en règle générale, que du thé tiède.

Cependant la cuisson des aliments détermine, comme le dit et le prouve M. RICHET, un affaiblissement de la valeur nutritive de certaines denrées par destruction partielle des vitamines. Il faut remédier à cette conséquence nuisible. Pour cela on a besoin de

trouver dans le reste de la ration, de temps en temps, un peu de ces facteurs vitaux que la chaleur détruit.

Si la considération des usages alimentaires et des conditions de vie sino-annamites prouve bien la nécessité de purifier les aliments par le feu, elle montre également comment on peut concilier le chauffage culinaire et l'approvisionnement en vitamines. Ces hommes utilisent une variété extraordinaire de nourritures. Leurs repas comprennent outre le riz, qui forme, comme on sait, la base calorique de leur ration, des mets aussi variés que le permet la situation de chacun. Il y en a plusieurs douzaines dans un repas de quelque importance, chacun étant servi séparément et en faible quantité, sur de nombreuses petites assiettes. Le convive prend un peu de chaque chose, suivant ses goûts. L'énumération de ces nourritures est interminable : il y a toutes sortes de plantes et d'animaux, d'organes et de viscères ; il y a des ailerons de requins, des nids d'hirondelles, etc., etc... Le pauvre, évidemment, n'a point tout ce luxe ; mais on remarque cependant que les travailleurs les plus modestes ont plusieurs petites assiettes à leurs repas habituels. Voilà donc des hommes qui font chauffer leurs principales nourritures, mais qui compensent largement les effets nuisibles de ce chauffage en puisant les facteurs accessoires de la nutrition dans toutes leurs sources possibles.

Les anciens médecins de la marine et des colonies avaient remarqué depuis longtemps l'utilité de ces aliments minimes. Sans comprendre le mécanisme des avitaminoses, quelques-uns d'entre eux en avaient cependant proposé empiriquement la prophylaxie. On connaissait les propriétés du jus de citron dans les marines française et anglaise, avant Trafalgar, puisque ce traitement était appliqué à nos prisonniers sur les pontons anglais. Aux colonies, LE ROY DE MÉRICOURT recommandait l'usage de légumes et de fruits renfermant « leur eau de végétation ». Les médecins coloniaux qui ont exercé au Tonkin savent que les villageois qui se nourrissent de riz décortiqué au au jour le jour sous des meules primitives, n'ont point d'avitaminoses. Quand, chez les tirailleurs, nous avons épuisé tous les moyens de la thérapeutique contre ces états de faiblesse et de dépression qui précèdent et accompagnent le béribéri, on se décidait à envoyer ces hommes en permission dans leurs villages. C'était la panacée ; au bout d'un mois, ils revenaient guéris. Existerait-il donc dans la pharmacopée indigène quelque médicament merveilleux capable de guérir ces maladies ? Pas du tout. Il existe seulement un régime familial varié, de nourriture naturelle, une tradition alimentaire dont on ne peut pas s'écarter impunément.

II. ALIMENTS COMPLÉMENTAIRES.

Les expériences fondamentales sur les vitamines, la connaissance ancienne de l'action prophylactique du jus de citron dans le scorbut, l'étude que nous venons de faire des conséquences pathologiques de certains régimes collectifs artificiels insuffisants et enfin l'observation des usages alimentaires des populations exotiques libres montrent toute l'importance des nourritures complémentaires pondéralement minimales.

Par le mot « complémentaires », nous n'envisageons pas ici les aliments destinés à combler les déficits quantitatifs énergétiques de la ration ; nous réservons ce qualificatif pour désigner les apports nutritifs destinés à combler les autres insuffisances, non caloriques, des régimes. Les aliments complémentaires sont donc ceux qu'on ajoute aux rations usuelles, suffisantes au point de vue calorique, mais défectueuses à d'autres égards. Par exemple, le jus de citron que l'on donne aux enfants nourris exclusivement de lait bouilli, pour empêcher le scorbut infantile, est un aliment complémentaire.

Ces additions pondéralement négligeables peuvent être de sels minéraux, de protéides, de vitamines ou de graisses, suivant la nature des déficits constatés dans les régimes. Mais, auparavant, il faut connaître ces déficits.

Dans un mémoire récent, MM. Calmette et Roubaud (1) ont montré d'une manière saisissante la nécessité de secourir les populations sous-alimentées de nos colonies, particulièrement celles de l'Afrique équatoriale. Ils ont, dans ce but, formulé des vœux et proposé, entre autre choses, d'encourager les cultures vivrières, la pêche et l'élevage, en insistant avec raison sur l'utilité très grande des aliments riches en azote.

A la suite de ce rapport. M. le Ministre des Colonies, sur la proposition de M. le Médecin-Inspecteur-général Lasnet, a prescrit une enquête dans toutes nos colonies pour savoir si les régimes indigènes, principalement dans les collectivités, sont bien quantitativement et qualitativement complets. Il est possible que cette enquête révèle, en certains pays, des déficits très graves et insoupçonnés, par exemple en calcium, en fer et en protéines. S'il en est ainsi, on comprend qu'il sera facile d'y remédier : on prescrira d'ajouter aux rations ce qui est nécessaire pour les rendre physiologiquement suffisantes.

(1) Rapport sur la question de l'insuffisance alimentaire des indigènes dans les possessions françaises. Présenté sur la proposition de M. le docteur CALMETTE, au nom de la Commission technique de l'Académie des sciences coloniales, par M. ROUBAUD, rapporteur de la Commission.

Si les bons conseils de travail donnés par MM. Calmette et Roubaud, dans leur rapport précité, étaient suivis par les indigènes de notre Afrique équatoriale, s'ils voulaient bien se mettre avec ardeur à cultiver leurs terres, à élever leurs troupeaux et à intensifier leur pêche, la question serait réglée; nous n'aurions plus besoin de nous préoccuper de leur nourriture; cette colonie deviendrait promptement peuplée et riche. Mais le feront-ils? Ces conseils excellents seront-ils suivis par la masse?

Tous les coloniaux qui ont vécu longtemps au milieu des indigènes et qui connaissent leur nonchalance diront qu'il ne faut pas trop y compter. Les naturels sont le plus souvent d'un tempérament apathique et incapables d'un effort prolongé; ils travaillent le moins possible et seulement pour se nourrir, presque au jour le jour.

Cela est dû certainement pour la plus grande part à leur race et au climat, mais aussi, probablement, à leur alimentation.

Pour en faire des hommes capables de mettre leur sol en valeur, suivant les conseils qui leur sont donnés, *il faudrait changer leur caractère*. Nous croyons que, dans une certaine mesure, ce serait possible et possible économiquement. Pour cela, il faudrait d'abord combler leurs déficits alimentaires quantitatifs s'il y a lieu, puis qualitatifs en leur donnant des nourritures fraîches complémentaires stimulantes, efficaces à petites doses et aussi économiques que possible.

Les aliments complémentaires sont non seulement nécessaires pour améliorer certains régimes insuffisants, mais ils seraient peut-être encore capables de produire des améliorations ethniques, s'ils étaient convenablement utilisés.

L'influence de l'alimentation sur l'activité physiologique et sur le caractère est établie sur des observations et sur des bases expérimentales nombreuses. « Il est de notoriété universelle, dit ARMAND GAUTIER (1), que les peuples les plus entreprenants, les plus rudes, les plus envahissants, sont gros mangeurs de viande. Les peuples granivores ou frugivores sont presque toujours pacifiques : tels la plupart des nations du centre de l'Asie dont le riz et les légumes, avec un peu de chair de porc et de poisson, forment presque uniquement toute l'alimentation. On ne peut s'empêcher de rapprocher de ces faits la remarque que les animaux carnivores sont généralement ardents et dangereux; que les herbivores, au contraire, sont faciles à vivre et à domestiquer. L'alimentation carnée plus ou moins exclusive est, plus

(1) ARMAND GAUTIER. *L'alimentation et les régimes chez l'homme sain ou malade*. 3^e édition, p. 501. Masson, éditeur, Paris.

encore que la race, un des facteurs du caractère de l'individu. LIEBIG raconte qu'un ours entretenu au muséum de GIESEN se montraient doux et tranquille tant qu'on le nourrissait exclusivement de pain et de légumes, mais quelques jours de régime animal le rendaient méchant et dangereux. On s'amusait à modifier ainsi par périodes le caractère de cet animal. On sait, ajoute LIEBIG, que l'irascibilité des porcs peut être exaltée par le régime de la viande, au point de leur faire attaquer l'homme (Nouvelles lettres sur la chimie, 35^e lettre) ».

La possibilité d'améliorer les races par l'alimentation est démontrée depuis longtemps. Il n'est pas un colonial qui n'en ait retenu des exemples. A Madagascar et en Indochine, nous avons vu se modifier en quelques années des jeunes gens que l'on recrutait pour la marine et pour certains autres emplois et que l'on nourrissait à cette époque au régime européen. Ces jeunes individus qui changeaient leur pauvre alimentation au riz pour la ration militaire française aux pain, viande, vin et légumes frais devenaient plus grands et plus forts que la moyenne de leurs compatriotes : ils étaient euphoriques, alertes et jousflus ; leur esprit était plus éveillé que ne l'est celui du paysan resté dans sa campagne. L'activité (et probablement le rendement économique) de ces sujets devenait supérieure à celle dont sont capables les indigènes maintenus dans leurs conditions habituelles.

Ce résultat peut être atteint à peu de frais, car on sait aujourd'hui qu'il n'est pas nécessaire de leur donner une ration de base chère, chargée de viande et de vin par exemple, et qu'il suffit de compléter leur régime ordinaire par de très petites doses de ces facteurs accessoires de la nutrition qui leur font défaut.

L'introduction d'aliments complémentaires appropriés dans certaines nourritures qualitativement défectueuses a permis jusqu'ici de supprimer trois maladies : le béribéri, le scorbut et la maladie de BARLOW ou scorbut infantile. Nous devons aller encore plus loin dans la voie de l'utilisation de ces stimulants normaux de la vie et nous en servir pour perfectionner, dans la mesure du possible, des races qui dépérissent ; c'est non seulement pour nous un devoir d'humanité, c'est notre intérêt.

Aux colonies on trouvera la plupart de ces aliments dans la nature. Il faut savoir que la dessiccation et le chauffage ont sur certains d'entre eux, en particulier sur les vitamines B et C, une influence nuisible et que de très petites quantités suffisent généralement pour perfectionner les régimes.

Nous avons entrepris une étude des effets de ces facteurs

accessoires sur le développement physiologique et sur le rendement de certains groupes de travailleurs indigènes. Nous nous servons pour cela de sang cru et de levure : mélange riche en ces facteurs stimulants, d'après ce que nous avons déjà observé chez les animaux et chez l'homme, capable d'activer la croissance non seulement chez les sujets carencés, mais aussi chez des animaux au régime normal. Ajouté au lait maternel et donné à de jeunes veaux de 80 kilos, à raison du 1/30 du poids de leur ration, il détermine une accélération de la croissance de 2 kg. par semaine au-dessus des témoins. Il excite les animaux ; par exemple, lorsqu'on le donne à des cobayes, il les rend plus vifs et méchants ; alors ces petites bêtes, habituellement douces, griffent les mains lorsqu'on veut les saisir (Observation du Docteur LIMOUSIN, au laboratoire du Professeur CALMETTE).

On prend ce mélange sous forme d'une liqueur ou d'un assaisonnement culinaire. Il exerce, d'après ce que nous avons vu chez des femmes et des enfants, une action stimulante et augmente généralement l'appétit et le poids du corps.

Nous proposons de l'employer chez les noirs pour compléter des régimes insuffisants et pour combattre leur apathie.

Les effets du régime alimentaire sur le caractère des races ont été remarqués par tous les bons observateurs. Tout récemment encore, notre collègue M. L. R. MONTEL a montré ici la relation qui paraît bien exister entre les dispositions naturelles du caractère annamite et son régime (*Ce Bulletin*, 1924, p. 434). Il faudrait rechercher maintenant dans quelle mesure les groupements humains plus ou moins déprimés par des usages alimentaires défectueux seront capables de réagir à l'introduction des facteurs accessoires. Cette question intéresse non seulement les hygiénistes et les médecins, mais aussi tous ceux qui s'occupent de l'avenir de nos colonies.

CONCLUSION

En comparant certains régimes collectifs insuffisants appliqués à des groupements indigènes aux colonies, avec les usages alimentaires traditionnels de ces pays, on remarque la très grande importance des facteurs pondéralement minimes dans l'entretien normal de la vie. Ces faits, interprétés à la lumière de nos connaissances sur les vitamines, nous montrent qu'il est possible de constituer facilement des régimes économiques, en complétant les rations de base insuffisantes par de petites quantités d'aliments complémentaires appropriés et peut-être d'améliorer par ce moyen le rendement et le caractère de ces populations coloniales.

Communications

Lèpre et réaction de WASSERMANN,

Par LOUIS SIMON.

M. MATHIS, mon éminent prédécesseur au laboratoire de Pnôm-Pênh, m'ayant prié de faire une statistique sur les WASSERMANN dans la lèpre, pour confirmer ou infirmer l'opinion qui avait été émise sur la positivité du WASSERMANN, dans les seuls cas de syphilis concomitante, j'ai systématiquement examiné tous les malades lépreux qui m'ont été présentés, soit qu'ils fussent reconnus tels par l'examen du bacille de HANSEN, soit qu'ils fussent cliniquement tels, à bacilles cachés, dans les formes fermées. MATHIS et BONJEAN avaient trouvé 40 cas négatifs sur 41 lépreux.

Je n'ai pu examiner que 24 malades ayant quitté le laboratoire prématurément. Néanmoins, les premiers résultats ont été tels qu'ils acquièrent une signification : aucun cas négatif ; un seul douteux, 23 sur 24 nettement positifs et la plupart (15 cas) fortement positifs au procédé CALMETTE et MASSOL et au HECHT. L'antigène utilisé était celui de l'Institut Pasteur de Saïgon dilué à 70/1 et qui servait aux WASSERMANN ordinaires. Les sujets examinés au point de vue syphilis, mais non suspects de lèpre, donnaient avec cet antigène des réactions diverses, faiblement et surtout moyennement positive. Les tubes n^{os} 1 ou 2 pouvaient hémolyser. *Aucun* n'hémolysait dans la majorité des cas de lèpre (15 cas sur 24). Cette intensité est troublante et significative malgré le petit nombre de cas. Il serait vraiment extraordinaire que les 24 sujets lépreux présentés successivement par le hasard eussent tous en même temps la syphilis et la lèpre. Nous pensons donc que le WASSERMANN est positif dans la lèpre. D'autre part, l'intensité de la réaction a été parallèle dans son ensemble à la constatation du bacille lépreux dans le mucus nasal.

I. Statistique générale.

Sur 24 cas, on note :

Fortement positif.		15 cas
Moyennement positif.		8 cas
Douteux		1 cas

II. Corrélations avec les formes de lèpre :

16 malades avec bacilles de HANSEN posi- tif dans le mucus nasal ont donné . . .	{ 45 W. fortement positifs 4 W. moyennement +
8 malades à lèpre fermée clinique ont donné	{ 7 W. moyennement positifs 12 W. douteux

**Premiers essais de vaccination antituberculeuse
des nourrissons en Cochinchine et au Cambodge,**

Par J. BABLET.

Diverses publications ont fait connaître que l'Institut Pasteur de Saïgon a créé un laboratoire de la tuberculose, pour entreprendre la prophylaxie sociale de cette affection qui tient une place importante dans la morbidité et la mortalité de la Cochinchine.

Avec l'appui du Docteur COGNACQ, Gouverneur de la Cochinchine et du Docteur LECOMTE, Directeur du Service de Santé, sur les conseils de M. A. CALMETTE qui nous a envoyé des souches de bacilles B. C. G., le laboratoire a complété son plan d'action primitif par la vaccination antituberculeuse des nourrissons à la Maternité de Cholon; le Docteur HERVIER, médecin de la Maternité de Pnom-Penh nous a demandé de l'aider à pratiquer au Cambodge cette même vaccination antituberculeuse.

Tenant compte de la mentalité indigène, nous devons procéder par persuasion, convaincre d'abord une élite de notables annamites et chinois, démontrer aux mères l'innocuité de la vaccination et peu à peu la généraliser, en nous conformant aux indications qui nous ont été fournies.

Il convenait donc d'exercer une action favorable, d'une part dans les maternités, d'autre part dans les milieux capables de comprendre l'importance de l'étude que nous allions entreprendre.

Grâce à l'esprit d'initiative et à l'ascendant personnel du Docteur LALUNG-BONNAIRE, Directeur de l'Hôpital Indigène de Cholon et de ses collaborateurs le Docteur PRADAL, le Docteur SERVIN, Mme la Doctoresse ELLICH, successivement chargés de diriger la Maternité de Cholon, du dévouement du Médecin auxiliaire NGUYEN HONG LUONG, de l'heureuse influence du Docteur HERVIER à Pnom-Penh, la première partie de ce programme a été rapidement réalisée.

D'autre part, nous avons demandé, avec l'appui de M. GAZANO, Administrateur-Maire de Cholon, aux membres français et asiatiques du comité d'étude de la tuberculose de la ville de Cholon, de nous adresser les familles de tuberculeux qu'ils connaîtraient, de façon à constituer un noyau d'indigènes capables de se soumettre à un contrôle régulier, et susceptibles d'être suivis et conseillés.

Au total, après quelques essais préliminaires, du 13 décembre 1924 au 13 mars 1925, 435 vaccinations ont été pratiquées à Cholon, et 71 à Pnom-Penh, soit 506 vaccinations. Les nourrissons, âgés de moins de dix jours, ont ingéré à trois reprises et à 2 jours d'intervalle un cc. de cultures B. C. G. préparés suivant la technique prescrite par M. CALMETTE.

Aucune difficulté n'est survenue : On n'a constaté aucun trouble consécutif à l'ingestion du vaccin.

Rien ne s'oppose donc plus à l'extension des vaccinations. Il devient aisé de mettre le vaccin antituberculeux à la disposition de tous les médecins praticiens. Le laboratoire de l'Institut Pasteur est en mesure de répondre gratuitement à toutes les demandes. Une circulaire a été adressée à tous les médecins, leur indiquant les moyens de contrôle à employer, mettant à leur disposition des fiches pour constituer les dossiers indispensables aux vérifications ultérieures.

La pratique de la vaccination antituberculeuse est, dès maintenant, réalisée en Cochinchine. Il n'est pas douteux que le concours dévoué de tous les médecins ne nous permette d'apporter ultérieurement notre contribution à la documentation nécessaire pour établir les résultats utiles de ce moyen facile et inoffensif de prophylaxie de la tuberculose.

Institut Pasteur de Saïgon.

Vaccinothérapie antispirillaire dans les affections à association fusospirochétienne de la peau et des muqueuses,

• Par R. PONS.

Dans une note à la Société de Biologie (1) nous avons donné la description d'un germe du genre *Spirillum* (EURENBERG), saprophyte de la cavité buccale de l'homme.

(1) *C. R. Soc. Biol.*, t. XCI, 21 juin 1924, p. 150.

Erratum : au lieu de... Il n'y a pas de mouvements de rotation autour d'un axe longitudinal... lire... Il est animé de mouvements de rotation autour d'un axe longitudinal (lignes 13-14).

Adapté à la culture sur les milieux solides, il permet d'obtenir aisément une émulsion riche en corps microbiens et rendue stérile par un chauffage à 54° pendant 30 m.

L'injection sous-cutanée de 2 cm³ d'une culture âgée de 48 h. détermine, chez le lapin, une nécrose envahissante de l'épiderme et du derme. On réalise ainsi, au point de vue expérimental, une gangrène putride du type des ulcères phagédéniques sur la peau, et du type « noma » sur la muqueuse buccale.

L'aptitude à la nécrose de ce germe a conduit à penser qu'il était susceptible de jouer un rôle dans les affections ulcéreuses de la bouche et, d'une façon générale, dans les manifestations de l'association fuso-spirochétienne.

Le premier essai thérapeutique est tenté sur une femme indigène atteinte d'ulcère tropical à association fuso-spirochétienne. Par mesure de prudence, l'émulsion microbienne utilisée renfermait un million de germes morts par cm³. Après trois injections de 1 cm³, nous avons assisté à une véritable sensibilisation du sujet. La plaie s'est accrue d'une façon anormale, sans qu'il se soit produit de réaction générale ou locale.

Dans une deuxième tentative, sur un tirailleur annamite atteint d'ulcère tropical, l'émulsion est portée à 50 millions par cm³. Dès la 3^e injection, arrêt dans l'évolution du processus ulcéreux. Les bords s'affaissent, la zone inflammatoire disparaît, la fausse membrane se détache. Après la 4^e injection, la plaie est rouge vif, saignante, les bords sont adhérents, le bourgeonnement de la plaie se dessine et, les jours suivants, l'épidermisation commence. La plaie guérit sans formation de nouveau sphacèle, sans curetage ou action d'antiseptique.

De nombreux essais sont alors faits à l'hôpital indigène de la Cochinchine, en collaboration avec le Docteur LALONG-BONNAIRE. L'émulsion est portée progressivement jusqu'à 500 millions, concentration optimale au double point de vue de l'activité et de l'innocuité. Plus de trente indigènes atteints d'ulcères phagédéniques primitifs, à association fuso-spirochétienne, sont soumis au traitement par le vaccin. Certains sont hospitalisés depuis plusieurs mois et leurs plaies mesurent jusqu'à 20 cm. de diamètre. Les injections sont journalières et à la dose de 1 cm³, 1 cm³ 5 et 2 cm³. Au point de vue local, application d'une compresse imbibée d'eau bouillie sous un pansement occlusif.

Tous ont guéri dans le temps minimum nécessaire à l'épidermisation de la surface de l'ulcère, comme s'il s'agissait d'une plaie banale.

La marche du processus a été la même dans tous les cas. En 48 h., disparition de la douleur quand elle existe, disparition de

la zone inflammatoire d'envahissement, affaissement des bords de l'ulcère, chute partielle, quelquefois totale, de la fausse membrane. Après 3 jours, chute complète de tous les tissus nécrosés, mettant à nu une plaie d'aspect granuleux et rouge, dont les bords sont adhérents. Dès le 4^e jour, la cicatrisation commence et se poursuit régulièrement; la plaie prend l'aspect d'une ulcération aseptique. Chaque injection est suivie d'une poussée congestive de la plaie, qui devient saignante.

La cicatrisation est d'autant plus rapide que l'ulcère est plus récent et plus superficiel.

Au point de vue bactériologique, les bacilles fusiformes disparaissent les premiers, en général avec la fausse membrane, les spirochètes diminuent de nombre pour disparaître plus tardivement.

Parmi les 35 cas traités, nous donnons ci-après deux observations types des résultats obtenus.

OBSERVATION XXI. — Mlle X..., Française, âgée de 11 ans, présente au début de juin, sur le dos du pied gauche, une phlyctène de la grosseur d'une pièce de 50 centimes, qui donne naissance à une plaie sanieuse à caractère envahissant et à odeur fétide. Les bords sont rouges et décollés. Avant toute consultation d'un médecin, l'ulcération est traitée par les attouchements iodés. Après une semaine, ses dimensions sont telles que la famille consulte un médecin. L'aspect est celui d'un ulcère phagédénique de 4 cm. de diamètre, à fond sanieux. Après élimination des parties sphacélées, la plaie est cautérisée au nitrate d'argent et pansée à l'éther. La fausse membrane réapparaît sans cesse; la malade reçoit 3 injections de sulfarsénol et, après un mois de traitement infructueux, est évacuée sur une clinique de la ville.

La plaie, après avoir été détergée, est exposée au soleil pendant une dizaine de jours. L'état de l'enfant reste stationnaire.

Le 3 août, l'examen microscopique nous montre qu'il s'agit d'un ulcère primitif, phagédénique, à association fuso-spirochétienne. Le fond est constitué par du putrilage malodorant, les bords sont rouges et décollés.

Le 6 et le 7, injection de 4 cm³ de vaccin antispérochétien. Une légère réaction thermique fait reporter la 3^e injection au 9; le 10 et le 11 nouvelle injection de 4 cm. 5; application locale de pansements humides.

Le 8, après les 2 premières injections, chute des tissus nécrosés, le 9, la plaie est saignante, les bords sont affaissés et la douleur a disparu.

Le 11, la cicatrisation commence et est complète le 14.

Résultat : guérison en 8 jours après 5 injections de vaccin.

OBSERVATION XIV. — N'GUYEN THAN LONG, 2 ans, hôpital indigène, pavillon 2. Pas d'antécédent personnel immédiat. Sans raison apparente, a présenté, le 31 août, à la face interne de la lèvre inférieure et sur la muqueuse gingivale à la partie antérieure, une plaque de sphacèle noir, circonscrite par un bourrelet inflammatoire. L'enfant est abattu, sa température est de 38°2, son haleine est fétide.

Les jours suivants, la nécrose s'étend en surface et en profondeur; le petit malade est porté à l'hôpital le 2 septembre dans la soirée.

A cette date, la lèvre supérieure, dans toute son épaisseur, est nécrosée

en forme de coin qui va jusqu'au point mentonnier, la muqueuse gingivale a disparu, mettant à nu les racines des deux incisives médianes, les parties osseuses, sont de couleur noire, une petite esquille s'élimine, un liquide sanieux et mal odorant s'écoule de la plaie labiale.

La partie sphacélée est entourée d'une large zone œdémateuse rouge, dure, douloureuse, s'étendant vers le cou jusqu'à la région hyoïde et jusqu'aux commissures labiales sur les côtés.

L'état général est mauvais, le teint est terreux, le petit malade ne s'alimente pas. A l'examen microscopique, on constate la présence de très nombreux spirochètes et bacilles fusiformes.

Le 4, matin et soir, injection de $1/4$ de cm^3 de vaccin antispirillaire. Diète et lavage de la plaie à l'eau bouillie.

Le 5, matin et soir, injection de $1/2$ cm^3 de vaccin.

Le 6, affaissement de toute la zone œdémateuse, arrêt du phagédénisme. Matin et soir injection de $1/2$ cm^3 de vaccin.

Le 7, élimination complète de tous les tissus morts, la lèvre est coupée en deux dans toute son épaisseur; la plaie est rouge et saignante, l'odeur fétide a disparu.

Le 8, les bords de la plaie se rapprochent et la cicatrisation s'amorce, les jours suivants, les 2 incisives médianes très mobiles sont enlevées et la cicatrisation malgré une salivation abondante, se fait rapidement.

Le malade sort guéri le 11 (fig. 2).

Nous avons traité avec succès depuis 10 mois plus de 30 ulcères phagédéniques, dont un chez une Européenne, — un noma grave chez un enfant de 2 ans, — 2 cas de stomatite ulcéro-membraneuse, — une pyorrhée alvéolo-dentaire, — 2 ulcérations chroniques de la muqueuse buccale et un cas de gangrène buccale consécutive à un calcul du canal de STÉNON.

La guérison des ulcères demande l'intervention simultanée de deux processus : 1^o l'arrêt du phagédénisme; 2^o l'épidermisation. Le vaccin antispirillaire s'est montré dans tous les cas remarquablement actif sur le phagédénisme, la plaie étant, après 4 ou 5 injections, rouge, saignante et d'aspect aseptique.

Institut Pasteur de Saïgon.

Le paludisme à Oudé (Géorgie) (1) (Etude sur le paludisme en montagne),

Par N. ROUKHADZÉ.

Oudé est un village situé dans la Géorgie orientale (au Caucase), à 1.100 m. au-dessus du niveau de la mer. Ce village

(1) Ce travail a été publié dans le journal Géorgien *La Médecine Moderne*, n^o 3, 1924.

s'étage sur le flanc d'une colline des montagnes d'Adjara, chaque étage formant un quartier séparé des autres : quartiers bas, moyen et élevé, ce dernier situé à quelques dizaines de mètres plus haut que les autres. Oudé se compose de 500 maisons ; les habitants, au nombre de 3.000, sont tous agriculteurs ou horticulteurs. Les terrains de culture s'étendent dans la vallée de la rivière Koblianistchai, à 1-2 km. du village, et à une altitude moindre de 50 à 100 m.

A Oudé, le nombre des paludéens est en moyenne de 27,9 0/0 habitants. La plupart de ces malades (86 0/0) furent atteints de paludisme au mois d'août, 8 0/0 au mois de juillet et 2 0/0 seulement au printemps.

Les habitants prétendent que la fièvre sévit aux mois d'août et de septembre et, à les en croire, les récidives du printemps ne doivent pas avoir lieu.

Parmi les malades que nous avons examinés en 1923, 58 0/0 avaient une infection primitive, 22 0/0 souffraient d'une réinfection et l'on comptait 20 0/0 de récidives.

TABLEAU N° 1

De 1 à 9 ans	16 0/0
De 10 à 19 ans	40 0/0
De 20 à 22 ans	16 0/0
De 30 à 39 ans	12 0/0
De 40 à 60 ans	16 0/0

D'après ce tableau, on voit que, à Oudé, les jeunes paludéens sont en majorité ; ceci s'explique par le fait que ce sont les jeunes gens qui, en général, travaillent dans les jardins (vergers). C'est pour la même raison d'ailleurs que le paludisme y est plus fréquent chez les hommes (33 0/0) que chez les femmes (17 0/0).

Les moustiques. — La rivière Kablianistchai coule au bas du village Oudé. Les habitants savent déjà par expérience que ce sont surtout ceux qui travaillent exclusivement dans la vallée qui souffrent du paludisme, alors que les femmes et les enfants, qui n'y descendent jamais, en sont presque toujours indemnes.

Le but principal de nos recherches était d'élucider la question très intéressante de ce facteur épidémiologique en cet endroit.

Du moment que le paludisme sévit exclusivement dans la vallée, nous ne devons donc trouver de moustiques que dans cette partie du village. En effet, nulle part ailleurs nous n'avons trouvé de marécages ni d'eaux stagnantes où les Anophèles puissent venir pondre et se reproduire. L'eau des pluies, suivant la pente de la colline, se précipite dans la plaine. Dans certaines

contrées situées dans les montagnes, les habitants recueillent l'eau en grande quantité, en vue de pouvoir arroser leurs champs en temps de sécheresse, et ce sont ces eaux stagnantes qui favorisent le développement des moustiques. Mais, à Oudé, l'eau est recueillie dans des conduits qui la distribuent dans chaque quartier et les habitants viennent s'en approvisionner à des robinets spécialement aménagés à cet effet. Le surplus se précipitant dans la vallée, il ne reste donc pas suffisamment d'eau stagnante pour favoriser l'éclosion des Anophèles.

En visitant les habitations, nous n'avons pu trouver aucun moustique. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, ce n'est que dans les jardins remplis d'arbres fruitiers, que sévit le paludisme. Depuis le printemps jusqu'à l'automne, pendant la sécheresse, les jardins sont arrosés toutes les 2 ou 3 semaines par de petits canaux qui sillonnent tout le terrain cultivé (ce qui représente plusieurs km.). Dans certains canaux, l'eau s'écoule continuellement tandis que dans d'autres elle ne coule qu'au moment de l'arrosage. La température de cette eau, vers le 24 août, est de 13-14°. Les canaux sont bordés de verdure et nous y avons trouvé des *Culex* en quantité, mais peu d'Anophèles.

A 1 km. à l'est du village, c'est-à-dire entre celui-ci et les jardins, se trouvent des pâturages dans lesquels nous avons trouvé, au contraire, plus d'Anophèles que de *Culex*. Ces anophèles étaient tous des *maculipennis*.

A quelle époque les moustiques d'hiver prennent-ils leur vol ? Il est très difficile de le savoir. En tout cas, dans ces contrées montagneuses et froides, les Anophèles ne peuvent pas produire plus de deux générations.

Le 24 août, les gardiens des jardins m'ont déclaré que « ce n'était que depuis une semaine qu'ils n'étaient plus dérangés par les moustiques » ; ils prétendaient que la saison en était passée. De fait, dans les montagnes, il commence à faire froid vers le 15-20 août et les moustiques quittent alors la plaine pour aller hiverner. Nous avons observé qu'il en est de même en Géorgie, à Adjara et à Tzébelda..., mais, à Oudé, où vont hiverner les moustiques ? Dans la région des jardins, il n'y a que quelques abris en branchages d'été et un moulin non chauffé où les Anophèles ne peuvent rester. Il n'y a donc que deux alternatives : ou bien les moustiques s'abritent pendant l'hiver dans les troncs des arbres ou sous les feuilles mortes qui jonchent le sol, ou bien ils s'envolent vers les habitations pour ne revenir aux jardins qu'au printemps pour y pondre leurs œufs.

Parasitologie. — Nous devons tout d'abord constater ce fait que sur 42 analyses de sang positives nous n'avons pas trouvé un seul cas de *Pl. malarix*. Il faut donc supposer que cette espèce n'a pas encore pénétré à Oudé. De plus, et ce fait est intéressant, dans la majorité des cas, il s'agissait de formes tropicales (*Pl. præcox*).

Sur 50 analyses, 42 ont été positives, et cela dans les proportions suivantes :

<i>Pl. præcox</i> . . .	23, soit un pourcentage de 66,7
<i>Pl. vivax</i> . . .	13, — , 30,9
<i>Pl. mixtes</i> (<i>p</i> + <i>v</i>).	— , 2,4

Au Causase, c'est en général aux mois d'août et septembre que le nombre des parasites de la fièvre tropicale atteint son maximum. C'est sans doute pour cette raison que ces parasites sont, à cette époque, plus nombreux que les *Pl. vivax*, alors qu'au printemps ce sont ces derniers qui peuvent être plus abondants, comme cela est constaté, par exemple, sur le littoral de la mer Noire. Mais nous avons déjà fait remarquer qu'à Oudé, le nombre des malades atteints de fièvre paludéenne est insignifiant au printemps. Peut-être n'y a-t-il pas de récidives printanières, ce qui s'expliquerait par le nombre inférieur de *vivax*.

Ce fait est en contradiction avec la conception habituelle que l'on se fait du parasite tropical. Ce dernier étant considéré comme un parasite thermophile, comment peut-on expliquer sa présence dans le village montagneux et frais de Oudé? Cette présence ne peut-elle être expliquée par une loi d'adaptation naturelle : à Oudé le *vivax* dépérit beaucoup plus facilement que le *præcox*?

Mais, avant d'expliquer l'influence de cette adaptation, il nous faut attirer l'attention sur un fait très intéressant : la guérison spontanée du paludisme. Ceux qui ont travaillé dans les pays palustres savent très bien que certains paludéens guérissent sans avoir pris aucun médicament. Dans les pays d'une basse altitude et dans les pays chauds, les cas de guérison spontanée sont assez rares et les malades qui guérissent ainsi sont porteurs de *Pl. vivax*, tandis que dans les montagnes et les pays froids les cas de guérison spontanée sont très nombreux et comprennent toutes les formes de parasites. A Oudé, les cas de guérison, après plusieurs accès de fièvre, sans aucun secours de médecin ou de médicament, sont très nombreux.

Ayant demandé à un jardinier qui avait un bouton d'herpès à la lèvre s'il avait eu la fièvre, cet homme répondit qu'en effet il avait eu la fièvre au commencement de la semaine, qu'elle

avait duré 3 jours, mais que depuis 4 jours elle avait disparu et qu'il était tout à fait bien. L'ayant examiné, nous vîmes que sa rate était augmentée d'un demi-travers de doigt et, dans son sang, nous trouvâmes des gamètes de *Pl. praeox* en nombre considérable. Ce malade n'avait pris aucun médicament. Les cas semblables ne sont pas rares dans ces contrées et le sang des non malades contient encore assez longtemps des gamètes.

A Gagry, sur le littoral de la mer Noire, on a surtout trouvé, chez les porteurs de germes paludéens, des gamètes de *praeox* qui vivaient ainsi dans leur sang un an et même plus... alors que, pris dans les mêmes conditions, le *vivax* dépérit beaucoup plus vite ou du moins reste moins longtemps dans le sang périphérique.

Autre remarque : bien qu'il faille plus de chaleur pour la régénération du *Pl. praeox* que pour celle des autres formes, cependant les formes sexuelles du *praeox* résistent plus facilement aux conditions défavorables et supportent mieux le froid que celles du *vivax*. Or, à Oudé, les chances sont nettement plus favorables au développement du *Pl. praeox* et à sa propagation par l'intermédiaire des Anophèles.

Il nous faut aussi mentionner une autre remarque qui a un très grand intérêt en ce qui concerne la parasitologie du paludisme à Oudé : il s'agit de la question du développement du parasite dans l'estomac du moustique. Quelle est la température minima nécessaire à ce développement ? Cette question n'a pas encore été définitivement résolue ; on considère généralement 15° comme étant la température minima du développement plasmodien, mais qu'une température de 20-25° est nécessaire au *Pl. praeox*, dont le développement est plus lent que celui du *vivax*.

En général, tous les observateurs sont d'accord pour affirmer que la température, pour favoriser le développement de *Pl. praeox*, doit être plus élevée que celle qui est nécessaire aux autres formes et qu'elle ne doit guère descendre au-dessous de 20°.

La majeure partie de nos paludéens ont ressenti la première atteinte de la maladie dans les premiers jours du mois d'août. Le développement des parasites dans l'estomac des moustiques a donc dû se produire au mois de juillet. Oudé ne possédant pas de station météorologique, nous nous sommes basé sur celle d'Abasthouman ; cette ville étant à la même altitude que Oudé (1.200 m.) et n'en étant pas éloignée, nous pouvons considérer que la température estivale de ces deux localités est identique.

Au mois de juillet, à Abasthouman, la température du soir n'est montée à 20° qu'une seule fois alors que celle du matin

n'avait jamais dépassé 17°. La moyenne, diurne n'avait atteint 20° que 3 fois.

Maintenant, si l'on envisage que, vu l'absence d'habitation dans les jardins de Oudé, les moustiques doivent rester la nuit en plein air, il faudrait admettre que, en ce qui concerne Oudé, les conditions de température jugées indispensables à l'évolution du *Pl. præcox* dans le moustique n'existent pas.

La population de Oudé est convaincue qu'on ne devient paludéen que si l'on fréquente les jardins. Dans les familles composées de 10 ou 12 personnes, 2 ou 3 seulement descendent aux jardins et ce sont précisément celles-là qui deviennent malades quels que soient leur âge et leur sexe. Tous les renseignements que nous avons pu recueillir confirment ce fait. Sur 50 paludéens nous notions que :

32 séjournaient dans les jardins mais n'y passaient pas la nuit, soit	64 0/0
8 y passaient la nuit, soit	16 0/0
6 ne sont jamais allés aux jardins, soit	12 0/0
Sur les 4 derniers, soit	8 0/0

nous n'avons aucun renseignement.

Comme on le voit, 12 0/0 seulement des paludéens n'ont pas travaillé dans les jardins, mais leur cas s'explique facilement : ceux qui y travaillent reviennent le soir au village chargés de différents produits et il est probable que quelques Anophèles peuvent être ainsi introduits dans le village et être cause de la propagation du paludisme parmi les personnes qui ne descendent jamais aux jardins.

Remarquons en passant que si l'on n'a pas trouvé toujours des parasites à l'examen du sang de tous les paludéens, on en trouva sans exception dans le sang des 8 malades ayant passé les nuits dans les jardins et qui furent le plus gravement atteints.

Les observations sus-mentionnées démontrent clairement que, à Oudé, les Anophèles piquent dans la journée, ce qui est en désaccord avec l'opinion générale établie à ce sujet. Nous considérons ce fait comme étant un phénomène d'adaptation d'ailleurs très fréquent dans la nature. A Oudé, l'instinct de conservation de l'espèce oblige les Anophèles à se procurer du sang humain dans la journée, parce que cela leur est très difficile au crépuscule.

M. ROUBAUD. — M. ROUKHADZÉ parle d'abris en branchages dans les jardins en question. Certains indigènes y passent même

la nuit. Dans ces conditions, je ne vois pas bien pourquoi les moustiques passeraient la nuit en plein air et ne piqueraient alors les hommes que dans la journée au dehors. Ils s'établissent certainement dans ces abris et y piquent quand ils ont la possibilité de le faire, la nuit et, s'ils sont mis en éveil, le jour, comme ils le font partout ailleurs. Quant aux températures indiquées elles sont très compatibles avec le développement du *Pl. prae-cox*, que j'ai vu se développer parfaitement à Paris à une moyenne inférieure à 18° C.

La campagne antipaludique à Gagry en 1923 et 1924.

Par N. ROUKHADZÉ.

La station climatique de Gagry, Gagry ancien et Gagry nouveau, est située sur la côte méridionale de la mer Noire. Durant le XIX^e siècle, c'était la contrée la plus infectée de paludisme de toute la côte méridionale.

Au commencement du XX^e siècle, le duc d'OLDENBURG fonda à Gagry une station climatique de premier ordre, la plus belle de toute la côte.

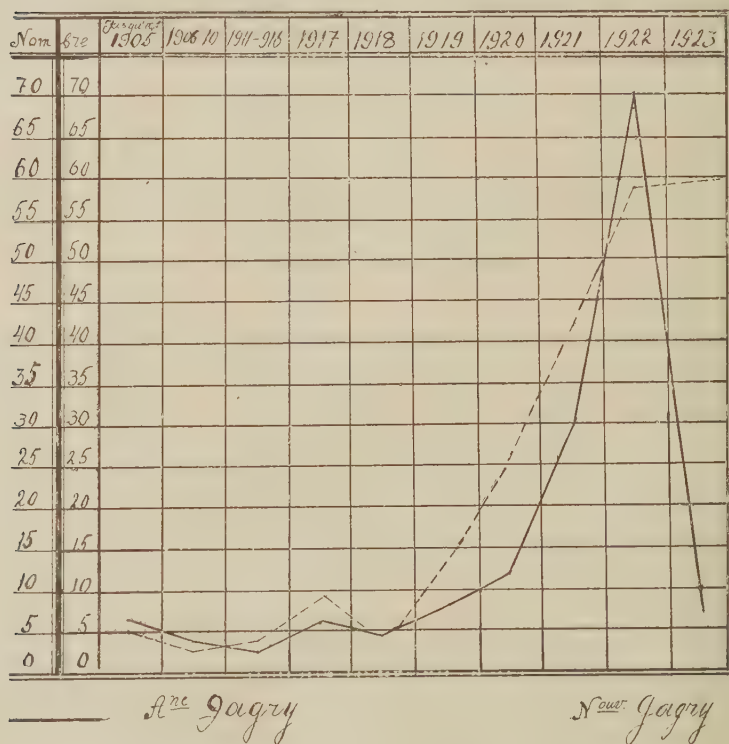
Grâce à l'hygiène publique et à la surveillance sanitaire très strictement observées, le paludisme local ne dépassait pas les 1000 (MARZINOWSKI).

Après la Révolution, faute de surveillance et de crédits nécessaires, les Gagry sont devenus insalubres; le paludisme commença à se propager et prit en 1922 des proportions funestes. 90 0/0 des habitants en étaient atteints. La population terrorisée s'enfuyait.

La Direction thermale décida, en 1923, de restaurer la station climatique de Gagry. On s'est bien rendu compte que c'était chose impossible tant que le paludisme y sévissait. La direction délégua l'auteur du présent rapport à Gagry, en le chargeant d'y organiser une campagne antipaludique. En explorant la contrée, on découvrit dans le parc de Gagry beaucoup de bassins, de jets d'eau, d'aquariums et 5 grands étangs. Tous ces réservoirs étaient pleins d'eau stagnante, ainsi que de toutes sortes de résidus organiques. Une population animale très nombreuse et variée (poissons, grenouilles, serpents, etc.) y grouillait. Dans certains d'entre eux, la température de l'eau atteignait au mois de mars 15° et 16°

RÉAUMUR. Le 26 mars, on y trouva des larves d'Anophèles (*maculipennis*). L'eau stagnante occupait une surface de 2.500 sagènes (5.500 mq.).

Il ne pouvait y avoir aucun doute que ces réservoirs, et surtout les étangs, servaient de source épidémique. Ils étaient dans



Courbes des infections palustres à Gagry de 1905 à 1923
(En pointillé Nouveau Gagry).

le temps reliés à la mer et alimentés par l'eau courante des sources descendant de la station électrique. Mais, depuis 1919, n'étant plus reliés à la mer, ils sont devenus de vrais marécages.

Dès lors, la campagne antipaludique devait avoir pour base l'assainissement de ces pièces d'eau. Il a été procédé à leur assèchement et à leur nettoyage. L'eau des étangs a été évacuée ou déversée dans la mer. Après les pluies, on déversait l'eau, ou on la couvrait de naphte. Il a été en même temps procédé au traitement des fièvres palustres dont tous les habitants étaient atteints.

Au mois d'octobre, il a été procédé pour la dernière fois à l'étalement d'une couche de naphte sur ces étangs et la campagne de 1923 fut terminée.

Pour déterminer le degré d'infestation palustre des Gagry ainsi que les résultats de la campagne, la population a été soumise à un examen général. Les résultats de cette révision sont relatés dans le tableau suivant :

Saison d'examen	Nombre de malades au moment de l'enregistrement	Index splénique	Index parasitaire	Index de Ross
Printemps . .	61 0/0	73	44,3	3,3
Automne . .	17,3 0/0	40,5	17,3	2,2

Il était enregistré en tout 2,5 0/0 d'infections primitives dans l'année.

Dans Gagry nouveau, voisin de Gagry ancien, en 1922, le paludisme était moins répandu, mais en 1923 les infections récentes y dépassaient 48 0/0. Cela s'explique par le fait que nos mesures antipaludiques n'étaient pas appliquées dans Gagry nouveau.

Le cycle des parasites relativement aux saisons présente le même caractère que partout sur la Côte Méridionale de la Mer Noire, c'est-à-dire que le *Pl. malariae* prédomine en hiver, le *Pl. vivax* au printemps et le *Pl. præcox* en automne. Il est intéressant de noter que le *Pl. malariae* était présent chez 45 0/0 des malades de la consultation, tandis qu'à l'examen général de la population il ne se trouvait que dans 22 0/0 des cas, durant la même période de temps. Au contraire, le *Pl. præcox*, en cas d'observation collective formait 53 0/0, et 30 0/0 dans la consultation. Ceci s'explique par le fait que le *Pl. malariae* dans le sang périphérique provoque des poussées fébriles qui forcent le malade à recourir à l'assistance médicale, tandis que le *Pl. præcox* importune beaucoup moins les porteurs. Ces effets cliniques s'expliquent peut-être par le fait que le *Pl. malariae* pullule dans le sang périphérique, ce que ne fait pas le *Pl. præcox*.

Les index splénique et parasitaire chez les non malades au moment de la révision de la population à Gagry et dans les contrées voisines sont les suivantes :

Contrées	Nombre d'exams	Rate						Index		
		Normale			Dilatée			parasitaire	splénique	de Ross
		Total	parasitaire		Total	parasitaire				
			Nombre	o/o		Nombre	o/o			
Gagry (1) ancien. . .	318	218	14	6,4	100	19	19	10,3	31,4	1,8
Gagry (1) nouveaux.	75	29	4	13,3	46	15	32,6	25,3	61,6	3,1
Igoumnovo . . .	31	3	2	66,6	28	9	32,1	35,5	90,3	5,6

On voit d'après ce tableau que : 1° le pour cent de porteurs de parasites dans une contrée déterminée correspond toujours à l'intensité de l'épidémie palustre dans la contrée; 2° que les personnes saines ayant une splénomégalie fournissent plus de porteurs de parasites que les personnes bien portantes avec la rate normale.

La virulence de l'épidémie (la mortalité) en 1922 s'explique encore par le fait qu'il se trouvait à cette époque à Gagry beaucoup de réfugiés et de soldats de l'Armée rouge, qui n'avaient jamais été atteints de paludisme. Les parasites du paludisme, dans l'organisme de cette catégorie de personnes, acquièrent une virulence toute particulière et provoquent des effets cliniques extrêmement graves en cas de réinfection, même chez des malades chroniques.

En 1924, la campagne antipaludique a suivi le plan de l'année précédente : les résultats ont été brillants. Il n'a été enregistré par tous les services médicaux que deux cas d'infection primitive pendant toute la période épidémique. Et pourtant la population de Gagry pendant l'été de 1924 avait triplé et même quadruplé, grâce à la grande quantité de voyageurs arrivés de Moscou pour se reposer et pour se soigner.

La Commission malariologique de Pirogoff avait déjà constaté en 1904 la présence de deux espèces d'anophèles à Gagry : *Anopheles maculipennis* et *Anopheles bifurcatus*.

Nous avons pu observer aussi l'existence des deux espèces d'anophèles, mais, la campagne terminée, nous ne trouvions plus que les *Anopheles bifurcatus* qui, semble-t-il, se développent dans les forêts locales.

L'hémogrégarine de la vipère à cornes (*Hæmogregarina seurati*,
LAVERAN et PETTIT, 1911); ses formes de multiplication,

Par H. FOLEY et A. CATANEI.

A. LAVERAN et A. PETTIT ont décrit, en 1911, sous le nom de *Hæmogregarina seurati* (1), une hémogrégarine trouvée dans des frottis de sang de vipères à cornes, capturées à Laghouat, qui leur avaient été envoyés par M. le Professeur SEURAT. Ils n'avaient pu voir aucune forme de multiplication, ni dans ces préparations de sang, ni dans les organes de trois autres vipères à cornes de même provenance, dont aucune d'ailleurs n'était infectée, ce qui tiendrait à prouver, écrivaient-ils, que l'infection de ces Ophidiens par cette hémogrégarine n'est pas très commune.

Disposant d'un matériel abondant, grâce aux apports de vipère à cornes que reçoit fréquemment l'Institut Pasteur d'Algérie pour la récolte du venin destiné à la préparation du sérum antivenimeux A. N., nous avons pu reprendre l'étude de cette hémogrégarine et observer ses formes de multiplication.

Nos Cérastes appartenaient à l'espèce *Cerastes cornutus* L. et provenaient presque tous des environs de Chellala et de Bou Saada, c'est-à-dire de la région située au Nord même de Laghouat.

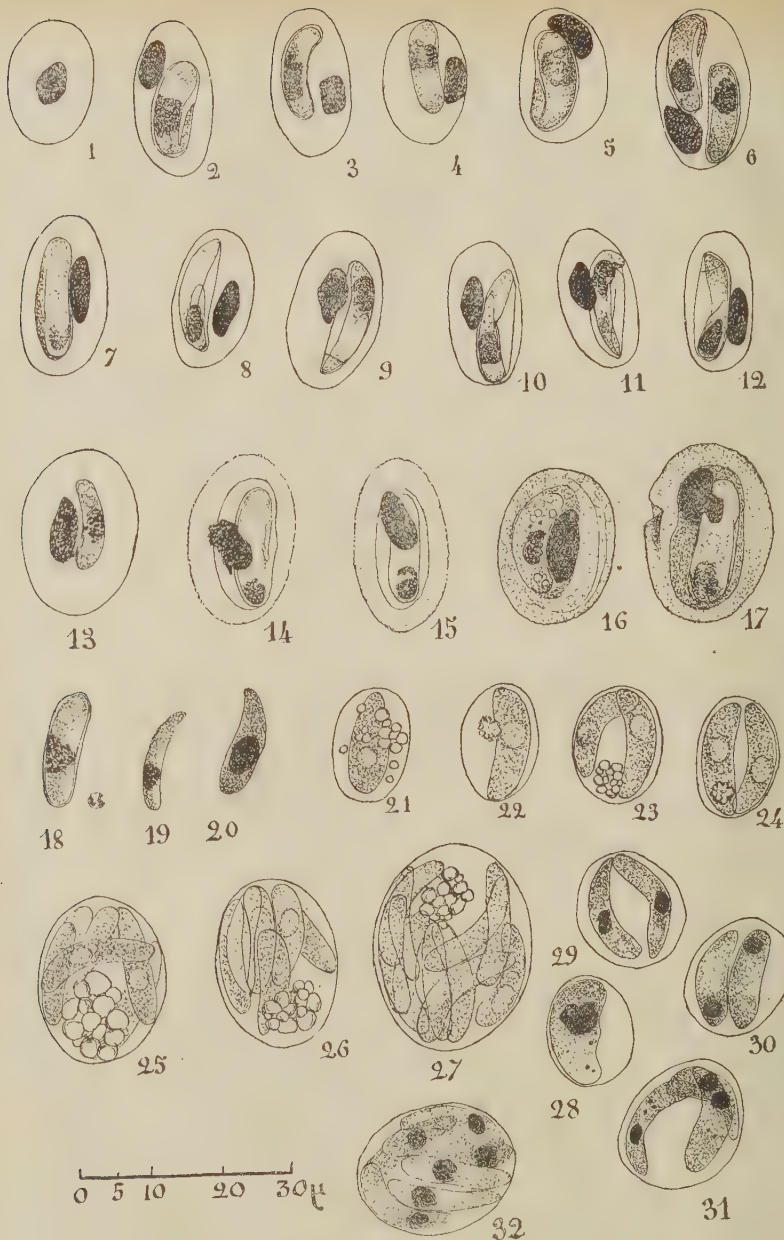
Les hémogrégarines sont fréquentes chez les vipères à cornes de cette région : sur 154 Cérastes, 37, soit 24 0/0, avaient des hémogrégarines, 4 autres, capturés à Beni Ounif (Sahara oranais), n'étaient pas parasités. L'infection paraît plus fréquente chez les grosses vipères, et la proportion des individus infectés diminue avec la taille de ces serpents,

Nous avons observé et nous décrirons successivement :

- 1° les formes endoglobulaires;
- 2° des formes libres;
- 3° des formes de multiplication.

1° *Formes endoglobulaires*. — Les formes que nous avons rencontrées répondent à peu près exactement à la description précise de LAVERAN et PETTIT, à laquelle nous ajouterons seulement quelques détails.

(1) *C. R. Soc. Biol.*, t. LXX, 1, 21 janvier 1911, pp. 95-96.



1. Hématie normale. — 2-7. Hémogrégarines dans des hématies non altérées (coloration au GIEMSA, après fixation à l'alcool). — 8-12. Hémogrégarines dans des hématies non altérées (coloration de MAY-GRÜN WALD) : on voit les différents aspects de la capsule. — 13-15. Hémogrégarines dans des hématies altérées (coloration au GIEMSA). — 16-17. Hémogrégarines dans des hématies altérées (coloration au MAY-GRÜN WALD). — 18. Hémogrégarines dans des hématies altérées (coloration au MAY-GRÜN WALD). — 18. Forme libre dans le sang (GIEMSA). — 19-20. Mérozoïtes libérés, sur des frottis d'organes broyés (GIEMSA). — 21-27. Kystes contenant de 1 à 10 mérozoïtes (vus à l'état frais). — 28-32. Kystes, après coloration au GIEMSA.

[Toutes les figures de cette planche ont été dessinées au même grossissement (1.000 diam. environ), avec oc. comp. 6, obj. à imm. 1/15 (STIASSNIK), microscope incliné à 45°].

Comme ces auteurs l'ont indiqué, dans les hémogrégarines jeunes on ne distingue qu'une capsule très peu apparente, marquée seulement autour du parasite par un étroit espace clair (fig. 2 à 7).

Dans les formes plus évoluées, cette capsule devient beaucoup plus nette. Elle est surtout bien visible sur les frottis colorés au May-Grünwald (fig. 8 à 12), où elle apparaît sous l'aspect d'une ligne mince, rosée, à l'intérieur de laquelle l'hémogrégarine est fortement rétractée. La capsule présente souvent des plissements longitudinaux; quelquefois, on observe à l'un des pôles une ligne courbe qui semble limiter un opercule (fig. 9 et 12).

Lorsque les parasites sont nombreux dans le sang périphérique, on trouve des hématies qui renferment deux hémogrégarines, toujours sensiblement de même grandeur (fig. 6).

Les dimensions des hémogrégarines sont en général un peu supérieures à celles qu'indiquent Laveran et Petit. Si les formes rétractées dans l'intérieur des capsules, que nous signalons plus haut, mesurent de $12\ \mu$ à $16\ \mu$ de long sur $3\ \mu$ de large, on en rencontre beaucoup dont la largeur atteint $5\ \mu$.

D'après les mêmes auteurs, les hématies parasitées ne subiraient que des altérations mécaniques. Dans la grande majorité des cas en effet (24 de nos vipères sur 37 parasitées) les hématies, dont les dimensions moyennes sont à l'état normal de $18\ \mu$ sur $10\ \mu$, s'allongent un peu, sans augmenter sensiblement de volume, leur largeur diminuant corrélativement; leur coloration reste normale; le noyau, qui ne paraît pas altéré, est simplement refoulé par le parasite (fig. 2, 5, 12). Mais on constate assez souvent des altérations plus prononcées des hématies; on sait qu'elles sont fréquentes chez les Reptiles parasités par des hémogrégarines. Ces altérations portent à la fois sur le protoplasme globulaire, sur le noyau, et aussi sur l'hémogrégarine. Elles existaient chez 13 des 37 cérastes parasités.

L'hématie s'hypertrophie en même temps qu'elle se décolore. Ses dimensions atteignent jusqu'à $28\ \mu$ de long sur $17\ \mu$ de large (fig. 13 à 17). L'hémoglobine disparaît peu à peu du stroma globulaire, l'altération progressant de la périphérie vers le centre. On voit très fréquemment des hématies dont la bordure est complètement décolorée, très amincie, parfois plissée (fig. 17), tandis qu'une plage plus ou moins large, de coloration normale, entoure encore le parasite; à la fin, le globule est totalement décoloré et rempli de fines granulations. Le noyau de l'hématie subit aussi des altérations de plus en plus marquées: d'abord simplement déplacé, il s'étire, s'aplatit, parfois s'enroule à demi autour du parasite; il perd peu à peu son aptitude colorante et son homogénéité.

Le parasite présente en même temps des altérations constantes : le protoplasma devient vacuolaire ; le noyau se divise en fragments (fig. 13). Au stade le plus avancé, l'hémogrégarine est profondément modifiée : son protoplasma se colore difficilement, prend une teinte rougeâtre ; son noyau, qui occupe alors fréquemment une des extrémités, paraît diffuser dans le protoplasma globulaire ; les contours du parasite, souvent recouvert en partie par le noyau de l'hématie, deviennent indistincts.

Habituellement, dans le sang d'une même vipère, à côté d'hémogrégarines contenues dans des globules altérés, on rencontre des hémogrégarines normales dans des hématies intactes. 3 Cérastes seulement, sur 37 parasites, avaient dans le sang circulant des hémogrégarines peu nombreuses, dans des hématies qui étaient toutes altérées.

Il existe fréquemment, chez les vipères fortement parasitées, une éosinophilie très prononcée.

2° *Formes libres*. — Nous avons observé rarement, dans le sang périphérique, des formes libres, entourées de leur capsule, et issues des hématies (fig. 18).

Dans les frottis de foie, se rencontrent des formes encapsulées, ressemblant aux précédentes, mais à protoplasme plus rétracté. A côté de ces formes, dans les organes broyés traités par la méthode indiquée par LAVERAN et PETTIT (1), on voit, à côté des kystes, des formes libres dépourvues de capsule : ce sont des mérozoïtes, mis en liberté par rupture des kystes qu'on trouve vides en assez grand nombre sur les étalements (fig. 19 et 20).

3° *Formes de multiplication*. — Nous ne les avons jamais rencontrées sur les frottis d'organes (foie, poumons, rate) de vipères parasitées, même en écrasant sur lame une parcelle de tissu. Nous n'avons pu les observer qu'en ayant recours à la méthode de LAVERAN et PETTIT.

Nous n'avons vu qu'une seule forme de kystes.

A l'état frais (fig. 21 à 27) ces kystes, ovoïdes, mesurent, les plus petits 10 μ sur 9 μ , les plus gros 30 μ sur 16 μ , avec tous les intermédiaires. La membrane d'enveloppe est très mince, transparente, anhiste. Ils renferment de 1 à 10 gros mérozoïtes, allongés, de forme régulière, arrondis à une extrémité, l'autre étant légèrement atténuée. Leur largeur diminue, en même temps que leur longueur augmente, à mesure que croît leur nombre. Dans les kystes à 2-4 mérozoïtes, ils sont le plus sou-

(1) *Bull. Soc. de Path. exot.*, t II, n° 8, oct. 1909, pp. 513-514 et *C. R. Acad. des Sc.*, t. CLI, 18 juill. 1910, pp. 182-185.

vent disposés parallèlement. Quand leur nombre est supérieur, ils sont plus ou moins enchevêtrés. Leur protoplasme est finement granuleux; leur noyau, d'aspect plus clair, est habituellement plus rapproché de l'une des extrémités.

D'une manière à peu près constante, il existe dans le kyste un corps mûriforme (« corps de reliquat »), constitué par de gros grains très réfringents, un peu inégaux, et qui occupe toujours le plan supérieur, comme s'il surnageait au-dessus des mérozoïtes.

Après fixation à l'alcool et coloration par le GIEMSA, le corps mûriforme n'est plus visible; les mérozoïtes prennent une forme ellipsoïde allongée, moins régulière qu'à l'état frais. Le protoplasma, bleu ardoisé, contient parfois des granulations chromophiles d'un rouge foncé. Le noyau arrondi se colore énergiquement (fig. 28 à 32).

L'hémogrégarine de la vipère à cornes, dont nos observations complètent la description, revêt donc le type habituel des hémogrégarines des Ophidiens, aussi bien par sa morphologie générale que par les altérations qu'elle détermine assez souvent dans les hématies parasitées.

Institut Pasteur d'Algérie.

Deuxième cas de kala-azar chez l'adulte en Tunisie,

Par ET. BURNET et F. MASSELOT.

Jusqu'à l'année 1925, le kala-azar, en Tunisie, n'avait jamais été observé au-dessus de l'âge de neuf ans et demi.

Le premier cas observé en Tunisie date de 1904 (LAVERAN et CATHOIRE); le deuxième, de 1906 (CH. NICOLLE et CASSUTO). De 1904 à la fin de 1924, il a été constaté dans ce pays, avec la preuve microbiologique, 67 cas (1). Sur ces 67 cas, pas un seul ne concerne un adulte. En voici la répartition selon l'âge (2):

(1) On en trouvera la Chronique dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XIV, f. 1, p. 136, janvier 1925. Se reporter aussi aux *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. I, pp. 33-39 et t. II, pp. 230-239.

(2) L'âge indiqué est celui auquel les premiers symptômes ont été remarqués et non celui auquel le malade a été présenté au médecin. La durée de l'incubation étant inconnue et les premiers symptômes obscurs, l'âge indiqué doit être considéré comme un maximum.

Enfants de 5 et 6 mois . . .	1	Enfants de 4 à 5 ans . . .	5
— 6 à 12 — . . .	9	— 5 à 6 — . . .	6
— 1 à 2 ans . . .	24	— 6 à 7 — . . .	2
— 2 à 3 — . . .	13	— 9 ans 1/2 . . .	1
— 3 à 4 — . . .	5		

Tout récemment, A. LEMIERRE, LÉON-KINDBERG et ET. BERNARD ont rapporté (1) un cas de kala-azar chez une femme de 26 ans, originaire de La Goulette, près de Tunis. C'est le premier cas de kala-azar chez l'adulte observé en Tunisie.

Au même moment, nous observions un autre cas de kala-azar, à Tunis même, chez une femme de 39 ans.

Cette femme, née à Marseille, a vécu les cinq premières années de sa vie à Marseille, et les quinze années suivantes en Corse, dans un village de montagne. En Tunisie, où elle est venue en 1906, elle a vécu d'abord à Monastir (trois ans), puis à Tunis, où elle a été pendant sept ans infirmière à l'Hôpital civil français.

On note dans ses antécédents deux accouchements normaux ; en 1913, des douleurs dans la région splénique ; en 1919, des poussées de fièvre qui ont cédé à la quinine ; en 1921, des ganglions post- et sous-auriculaires dont la ponction a donné issue à du pus. Enfin, en 1922, elle a été opérée pour une « tumeur » de la fosse iliaque gauche : il semble qu'il y ait eu évacuation d'une poche contenant environ deux litres d'un liquide brunâtre.

La maladie terminale a évolué en deux périodes (la première a duré deux mois et la seconde, trois mois) séparées par un intervalle d'un an, pendant lequel la santé a été en apparence parfaite.

1^o En août et septembre 1923, fièvre intermittente très vive, rate grosse, anémie très prononcée ; l'état devient grave ; cependant la malade se rétablit. Hémoculture, séro-diagnostic (aux typhique, paratyphiques et *melitensis*), intradermo-réaction à la mélitine, recherche de l'hématozoaire du paludisme : toutes ces épreuves, négatives. La quinine est sans action. Examen du sang : Hématies 1.300.000 ; leucocytes 2.100, dont 0/0, 60 polynucléaires, 30 mononucléaires et 10 lymphocytes. Après cette première phase, il semble que la tuméfaction de la rate ait disparu.

2^o D'octobre 1923 à novembre 1924, bon état de santé.

3^o En novembre 1924, la malade rentre à l'hôpital pour des accès de fièvre pseudo-palustres, qui ont commencé le 1^{er} novem-

(1) Soc. méd. des Hôp. de Paris, séance du 3 avril 1925.

bre : l'accès consiste en frissons violents, d'une demi-heure de durée, suivis de sueurs abondantes. La fièvre atteint 39 et 40°. L'anémie est moins prononcée que pendant la première période : Hématies, 4 millions; globules blancs, 2.300 (polyn. 55, grands et moyens mononucl., 24; lymphocytes, 20; éosinophiles 1 o/o); hémoglobine, 72 o/o.

La rate est très grosse, elle atteint l'ombilic; elle n'est pas douloureuse; elle paraît mobile.

La fièvre saute quelquefois un jour et la malade se sent bien dans les intervalles des accès. On ne constate ni pigmentation de la peau, ni hypertrophie ganglionnaire, ni troubles gastro-intestinaux, ni symptômes hémorragiques.

Hémoculture, séro-diagnostic, intradermo-réaction à la mélitine : tout est négatif.

La ponction de la rate a révélé la présence de nombreuses *Leishmania*.

Une broncho-pneumonie a enlevé la malade avant qu'on ait pu commencer un traitement rationnel.

Il y a déjà douze ans que LAVERAN et CH. NICOLLE ont prévu l'identité du kala-azar infantile ou méditerranéen et du kala-azar indien. On a cru quelque temps que le chien et le singe, sensibles à *Leishmania infantum* (CH. NICOLLE), étaient réfractaires à *L. donovani*. Dès 1917, LAVERAN notait que cet argument en faveur de la dualité n'existait plus.

La constatation du kala-azar méditerranéen chez l'adulte a fait tomber la dernière raison qui pouvait subsister de distinguer deux formes de la Leishmaniose de l'homme.

Tunis : Institut Pasteur et Hôpital civil français.

Une Nouvelle espèce de Puce-chique pénétrante, parasite des rats en Chine : *Dermatophilus lagrangei* n. sp.

Par E. ROUBAUD.

Les espèces connues de Puces-chiques pénétrantes appartenant au genre *Dermatophilus* sont actuellement au nombre de deux. Comme on le sait, dans ce genre de Sarcopsyllides les femelles s'introduisent à demeure dans les téguments de l'hôte; elles voient, à la maturité, leur abdomen chargé d'œufs grossir démesurément, en prenant plus ou moins l'aspect globuleux, sphérique et les dimensions d'un pois.

L'espèce la plus couramment et anciennement connue, *D. penetrans* L., type du genre, parasite surtout l'homme et les mammifères à peau nue (porcins). Originnaire vraisemblablement de l'Amérique méridionale, elle se montre actuellement répandue dans la plupart des régions tropicales, surtout en Afrique. Cette chique présente, comme caractères propres, l'existence d'un œil bien développé dans les deux sexes; chez la femelle gravisée l'abdomen est sensiblement sphérique, la tête et le thorax font saillie librement à la partie antérieure de ce dernier, dont le contour régulier se montre légèrement renforcé au niveau de l'insertion des parties normales de l'insecte, par trois protubé-

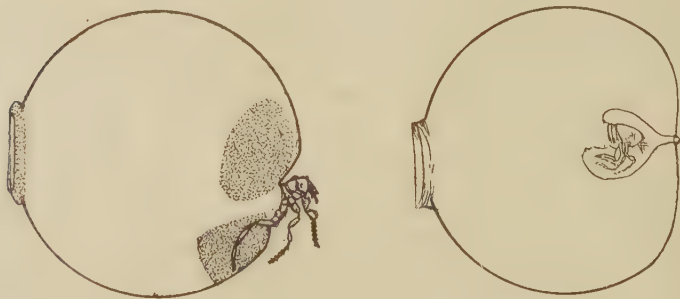


Fig. 1. — *Dermatophilus penetrans* L. Fig. 2. — *Dermatophilus cæcata* Enderlein.
Schéma de la femelle gravisée. Schéma de la femelle gravisée.

rances arrondies faiblement développées, une ventrale, deux latérales dorsales (fig. 1).

La deuxième espèce connue de chiques pénétrantes, a été décrite par ENDERLEIN (1), en 1901, sous le nom de *Sarcopsylla* (*Dermatophilus*) *cæcata*. C'est une chique brésilienne dont la femelle, seule connue, a été rencontrée chez *Mus rattus* à Piracicaba, dans l'État de St-Paul, localisée dans des tumeurs de la face postérieure de l'oreille. Cette chique, à l'état gravisée, est arrondie comme un pois. Elle se distingue nettement de la chique pénétrante ordinaire par l'absence d'œil fonctionnel, et par le fait que la tête et le thorax ne sont pas extérieurement visibles : ils se trouvent profondément enfoncés dans une cavité étroite, en forme de canal, de 1 mm. de long, constituée par la région antérieure de l'abdomen (fig. 2).

La région postérieure de ce dernier forme, comme chez la puce

(1) G. ENDERLEIN. Zur Kenntniss der Flöhe und Sandflöhe. Zool. Jahrb. Syst. t. XIV, 1901, p. 549.

pénétrante ordinaire, une plaque constituée, par les segments V à VII porteurs de leurs orifices stigmatiques.

ENDERLEIN signale, pour la région céphalique de *Dermatophilus cæcata*, la présence d'un éperon à la partie antérieure de la tête (fig. 3); les yeux sont rudimentaires, dépourvus de pigment et réduits à un vestige en forme de tache claire. L'article terminal des antennes est pourvu de lamelles largement développées. Les hanches portent une dent au bord antérieur.

L'espèce nouvelle qui fait l'objet de ce travail a été recueillie à Shang-Haï sur le surmulot par M. LAGRANGE. Elle porte à trois le nombre actuel des représentants spécifiques du genre *Dermatophilus*. Il s'agit, comme pour *D. cæcata*, d'un parasite apparemment propre, des oreilles du rat, mais les caractères présentés par la femelle gravide permettent de la différencier avec certitude de l'espèce d'ENDERLEIN, avec laquelle elle présente cependant des affinités biologiques incontestables.

Je donne ici les caractères de la femelle mûre, seule connue, de cette nouvelle espèce que je dénommerai *D. lagrangei* n. sp., en l'honneur de l'observateur qui l'a découverte et qui a bien voulu remettre à l'Institut Pasteur les spécimens récoltés.

DESCRIPTION DE LA FEMELLE (Pl. I, fig. 5 et 6. — L'abdomen dilaté forme une masse ovoïde irrégulière, et non sub-sphérique comme chez *Dermatophilus penetrans* et *D. cæcata*; l'extrémité postérieure se pince brusquement et s'étire en une sorte de moignon tubulaire terminal, mesurant sensiblement le cinquième de la longueur totale, et dont l'extrémité libre, doucement arrondie et non en plaque comme dans les espèces précédentes, porte les orifices: anal, génital et respiratoires. A la partie antérieure de la masse ovoïde abdominale, la tête et le thorax sont libres et saillants, mais peu visibles, surtout de profil, masqués qu'ils sont par quatre protubérances arrondies, en ballonnets, symétriquement placées de part et d'autre en une paire dorsale et une paire ventrale. La paire dorsale est légèrement plus développée que la ventrale (Pl. I, fig. 5). Ces quatre protubérances, formées par la région antérieure de l'abdomen, ménagent entre elles, à leur base, dans la partie médiane, un espace déprimé quadrangulaire. C'est au milieu de cette zone protégée que s'implantent le thorax et la tête de l'insecte, portés eux-mêmes à l'extrémité d'un court mamelon conique invaginable, à l'intérieur duquel la région thoracique peut en partie se rétracter. Les parties antérieures, demeurées

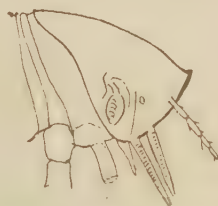


Fig. 3. — Région céphalique de *D. cæcata*, d'après Enderlein.

normales, de la puce, se trouvent ainsi complètement abritées et protégées contre toute compression exagérée, au niveau des parois de la tumeur dermique, par ces protubérances abdominales saillantes.

Les téguments, dans la partie moyenne, globuleuse, de l'abdomen sont lisses, brillants, de coloration grisâtre ou rosée chez l'insecte conservé au formol (1). L'extrémité distale du mamelon caudal laisse apercevoir ventralement les trois paires de stigmates postérieurs et l'incision des derniers segments abdominaux. Au-dessus d'eux la région anale et vulvaire entourée d'une

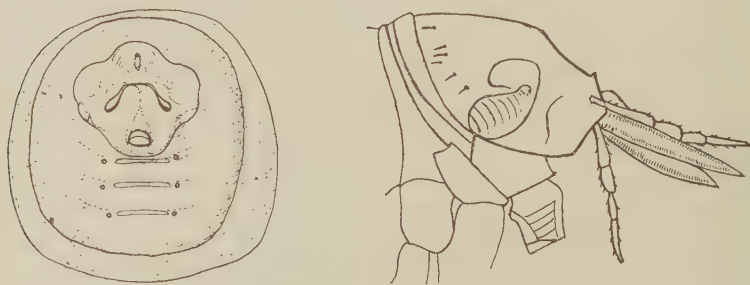


Fig. 4 et 5.

A gauche : *D. lagrangei*. Extrémité de l'abdomen en place à l'orifice de la tumeur, montrant la disposition des orifices respiratoires et le segment anal.

A droite : Région céphalique de *D. lagrangei* $\times 50$.

sorte de collerette, aux bords lobés plus ou moins saillants (fig. 4). Cette région fait une saillie plus ou moins accusée à l'orifice de la tumeur.

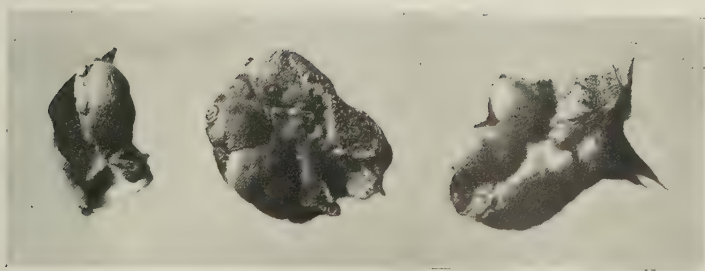
La tête est très semblable (fig. 5) à celle de *D. cæcata*, mais de contour, plus anguleux. Antérieurement l'éperon vertical est bien marqué. L'article terminal des antennes est élargi, pourvu de lamelles bien développées. L'œil fait complètement défaut.

Aux pattes, l'article coxal présente une dent au bord antérieur. Les griffes, simples, sont longues et acérées.

La longueur totale de la femelle mûre est de 7 à 10 mm. La largeur maxima de l'abdomen, dans sa partie la plus dilatée, est de 5 à 6 mm.

Comme on le voit, d'après les caractères indiqués, *Dermophilus lagrangei* présente, par la morphologie de sa région cépha-

(1) A l'état vivant, d'après M. LAGRANGE, on aperçoit par transparence le tube digestif en noir. Par compression on voit sourdre par l'anus un liquide incolore.



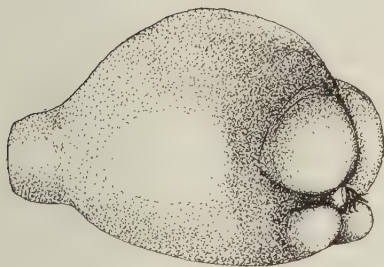
1

2

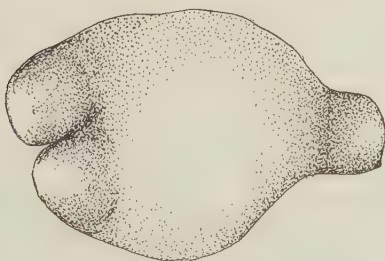
3



4



5



6

1-3. — Oreilles de *Mus decumanus* portant des tumeurs actives ou anciennes à *Dermatophilus lagrangei*.

4 — Infection double, totale des pavillons chez *Mus decumanus*, produite par *Dermatophilus lagrangei* (18 tumeurs).

5-6. — *Dermatophilus lagrangei*, femelle mère, vue de trois quarts (5), montrant la région céphalique, et de profil (6), montrant la région céphalique masquée par les protubérances abdominales caractéristiques. — $\times 8$.

lique et l'absence d'yeux fonctionnels, des affinités incontestables avec *D. cæcata* dont sa biologie, d'ailleurs, la rapproche étroitement.

Elle s'en distingue nettement par sa région céphalique librement saillante à la partie antérieure de l'abdomen et non invaginée au fond d'un canal étroit, ainsi que par l'étirement, en un manubrium cylindrique, de son extrémité postérieure.

Au point de vue des particularités de la conformation abdominale, au niveau d'implantation des régions thoracique et céphalique, *D. lagrangei* établit une transition intéressante entre la chique de l'homme, *D. penetrans*, et la chique des rats d'ENDERLEIN. On peut suivre, en effet, sur ces trois types de Dermatophiles une évolution manifeste dans la protection fournie aux parties céphaliques fragiles de la puce par l'énorme abdomen lui-même. Chez la puce-chique de l'homme la région céphalique est à nu, ou à peine protégée par le faible développement des trois saillies antérieures de l'abdomen (fig. 1). Chez *D. lagrangei* les quatre protubérances volumineuses de ce dernier abritent complètement, à leur base, les parties antérieures délicates de l'insecte qui se trouvent ainsi placées au fond d'une zone déprimée (fig. 5 de la Pl. I). Il est permis, dès lors, de se représenter comme résultant de la coalescence de ces quatre protubérances entre elles, l'avènement du canal protecteur si particulier, au fond duquel disparaissent complètement le thorax et la tête, chez *D. cæcata* (fig. 1). Ainsi, les types de Dermatophiles actuellement connus se présentent désormais comme constituant, par l'intermédiaire de la puce de LAGRANGE, une petite série naturelle, intéressante par la continuité de ses modifications parasitaires liées à la déformation monstrueuse de l'abdomen des femelles.

Les caractères différentiels des trois espèces de chiques pénétrantes peuvent être résumés comme suit, d'après les particularités offertes par la femelle mûre.

D. penetrans L. — Yeux distincts. Tête et thorax saillant librement à la partie antérieure de l'abdomen, qui est régulièrement arrondi en forme de pois.

D. lagrangei ROUB. — Yeux absents. Abdomen globuleux, ovulaire, étiré postérieurement en manubrium cylindrique. Région céphalique libre, masquée latéralement par deux paires de protubérances ampulleuses symétriques, développées à la partie antérieure de l'abdomen.

D. cæcata END. — Yeux absents. Abdomen régulièrement arrondi, en forme de pois. Tête et thorax non visibles, complètement recouverts par l'abdomen, implantés au fond d'un canal étroit formé par la région antérieure invaginée de ce dernier.

MODE DE PARASITISME DE *D. lagrangei*. — Il est intéressant de remarquer que les deux types de chiques pénétrantes les plus évolués au point de vue de leurs modifications parasitaires sont également les formes qui présentent les plus étroits rapports dans leur biologie et qui semblent aussi les plus spécialisées dans les conditions de leur parasitisme. Tandis que *D. penetrans* parasite non seulement l'homme, mais des animaux très divers, s'implantant dans le derme à des régions du corps très différentes, *D. cæcata* et *D. lagrangei* parasitent exclusivement les oreilles des rongeurs (rats). On observe quelques différences dans le mode de localisation des parasites.

La chique d'ENDERLEIN a été observée chez *Mus rattus* ; elle forme ses tumeurs dans la peau de la face postérieure du pavillon, en position quelconque, mais, de préférence, au centre de ce dernier.



Fig. 6. — Mode d'implantation des tumeurs de *D. lagrangei*, à la périphérie du pavillon de l'oreille, chez *Mus decumanus*.

La chique que nous décrivons ici a été observée chez *Mus decumanus*. Elle se rencontre sur les deux faces de l'oreille, mais les tumeurs, dans tous les exemplaires examinés, sont localisées strictement à la périphérie (fig. 6).

Les tumeurs produites par *D. lagrangei* chez *Mus decumanus* ont l'apparence de logettes renflées, ovalaires, de 8 à 10 mm. de longueur sur 5 à 7 mm. de largeur, percées d'un orifice à l'emporte-pièce de 1 mm.5 de diamètre, qui s'ouvre au niveau du bord mince du pavillon (Pl. I, fig. 1-4). Parfois les logettes sont étroitement contiguës. Lorsque le parasitisme est intense, comme c'est le cas dans la photographie fig. 4 de la planche I, les deux oreilles du rongeur sont hypertrophiées, transformées en *cousins* anfractueux et pesants qui pendent verticalement sur les joues de l'animal. L'épaisseur du pavillon est décuplée. On peut compter sur chaque oreille jusqu'à neuf à dix tumeurs contiguës, bien reconnaissables aux déformations noduleuses qu'elles déterminent.

D'après les renseignements qu'a bien voulu me fournir M. LAGRANGE, sur 102 rats examinés par lui, 6 ont été trouvés porteurs de tumeurs auriculaires à chiques. Ces rats provenaient en grande partie des Magasins de la ville de Shang-Haï ; ils étaient livrés par le service d'hygiène qui les soumettaient à des désinfections préalables ; c'est ce qui peut expliquer qu'aucune puce mâle ou femelle jeune n'ait été rencontrée dans le matériel qui nous a été soumis.

Les oreilles seules étaient parasitées. A l'état frais, l'extrémité postérieure étirée de la chique faisait saillie par l'orifice des tumeurs, sous la forme d'une petite excroissance de 1 mm. de longueur, qui n'apparaît plus aussi développée chez les insectes conservés en milieu formolé, mais qui est encore reconnaissable cependant. Il y a une grande analogie entre ces tumeurs à chiques percées d'un orifice béant, au niveau duquel affleurent les orifices naturels du parasite, et les galles furunculiformes déterminées par les larves d'Estrides ou de Muscides cuticoles, comme le Ver du Cayor. Au point de vue histologique, la similitude se complète, au moins avec ce dernier parasite, en ce sens que la réaction produite est avant tout dermique. C'est le derme, hypertrophié, qui constitue là paroi principale de la tumeur.

C'est pendant la saison froide, de Janvier à Mars, que les rats porteurs de tumeurs à chiques ont été rencontrés. J'ajouterai que le matériel que m'a soumis M. LAGRANGE ne permet pas de reconnaître, à côté de tumeurs bien développées, de tumeurs plus jeunes. Tous les parasites sont sensiblement au même stade de développement, ce qui semble indiquer que l'évolution parasitaire de *Dermatophilus lagrangei* est très saisonnière. Il apparaît, d'autre part, que l'époque où les parasites ont été recueillis représente la période terminale de la saison d'infestations, car un certain nombre de tumeurs anciennes, vides de leur parasite, peuvent être également discernées sur les rats porteurs, à côté des tumeurs, toutes âgées, qui sont en cours d'activité: nous sommes donc, selon probabilités, en fin d'infestation.

Les types de cet intéressant parasite sont conservés dans les collections de l'Institut Pasteur de Paris. Je dois à M. JEANTET, chef du service microphotographique, l'exécution des belles photographies qui illustrent ce travail.

Modes divers d'hibernation de l'*Anopheles maculipennis*,

Par E. MARCHOUX.

Il est de notion courante que la conservation de l'espèce est assurée pour *A. maculipennis* par l'hibernation des femelles qui vivent à l'abri pendant la saison froide et pondent au printemps. Les travaux qui ont contribué à établir et à confirmer cette doctrine sont nombreux et nous ne songeons pas à les citer tous.

Ceux d'ANNETT et DUTTON, de NUTTALL, de GRASSI, de SWELLENGREBEL, de BRUMPT, de ROUBAUD etc., mettent hors de doute la vérité de cette assertion.

Aussi notre surprise a-t-elle été considérable quand, au mois de février dernier, nous avons recherché en Algérie des femelles hibernantes. Ni dans les maisons de colons, ni dans les caves, les écuries, les magasins, ni dans les gourbis arabes nous n'avons pu en trouver une seule.

Au mois d'avril, en Corse, nos recherches sont demeurées presque aussi vaines. Nous n'avons trouvé que deux exemplaires, dont nous avons capturé un. C'était une femelle jeune comme le montrait l'intégrité parfaite de tous ses ornements. Les habitants nous ont déclaré partout, aussi bien dans la plaine que dans la montagne, que les moustiques avaient disparu depuis le mois de décembre. La parfaite concordance de toutes les informations, quelle que soit la région de l'île où elles aient été prises, constitue une forte présomption en faveur de leur exactitude.

Nous devons donc admettre que pas plus en Corse qu'en Algérie les *A. maculipennis* ne se conservent à l'état adulte.

ROUBAUD et M. LÉGER en avaient bien, en 1921, trouvé quelques douzaines, sans doute parce que la saison hivernale plus douce que cette année avait permis une meilleure conservation. Mais, le contingent plus important de ROUBAUD et LÉGER pas plus que le nôtre ne permettent d'expliquer la pullulation énorme des insectes au printemps.

En recherchant dans les diverticules des fleuves et les eaux plus ou moins stagnantes qui se trouvent en grand nombre dans la plaine orientale, nous avons sans peine trouvé des larves en état de développement assez avancé.

Dans les eaux légèrement saumâtres de l'étang del Sale, il y en avait une quantité considérable. Dans celles d'un canal qui entoure l'étang salé de Biguglia et qui communique avec lui par plusieurs pertuis, un récipient de 15 cm. de diamètre permettait d'en capturer à chaque coup plus de cinquante. Pour la plupart, celles-ci étaient très petites et un grand nombre venaient manifestement d'éclore.

Nulle part nous n'avons pêché de pupes.

Cet ensemble d'observations nous indique que la conservation de l'espèce pendant l'hiver se fait non point par les adultes, mais par les œufs.

Est-ce à dire que l'*A. maculipennis* change de mœurs suivant les pays ou les climats? Nous ne le croyons pas. En réalité la femelle en automne pond et cherche à hiverner partout.

En Angleterre, en Hollande, en France les maisons sont chauffées et plus favorables de ce fait à la conservation des insectes. Les bestiaux vivent dans des locaux bien clos, même souvent trop bien fermés. Les moustiques, ici comme là, sont à l'abri des frimas : même, comme l'a constaté SWELLENGREBEL, ils continuent à se nourrir et, s'ils sont infectés, à transmettre le paludisme.

Les œufs, au contraire, qui ont été déposés à l'automne se trouvent exposés à de telles intempéries qu'ils doivent périr pour la plupart.

En Algérie, comme en Corse, les maisons restent constamment ouvertes, les écuries ne sont que des hangars par où passent tous les vents. En Corse même, le bétail ne vit pas en stabulation, mais en liberté. Les adultes trouvent là, pour leur conservation, de mauvaises conditions qui sont sans doute une des raisons de leur disparition. Tout autre est la destinée des œufs que le climat très doux n'impressionne pas fâcheusement.

Il convient d'ajouter que dans ces contrées, si l'activité vitale des insectes est réduite, leur évolution ne se trouve pas totalement suspendue. La femelle que nous avons capturée est une preuve que les mues continuent à se faire pour quelques exemplaires.

Dans la région de Fiumicino, GRASSI et BINI avaient fait pendant l'hiver une chasse soigneuse aux femelles hibernantes, pensant ainsi éviter ou tout au moins restreindre les essaims de printemps. Leurs efforts sont demeurés infructueux. Cet insuccès, si ce que nous pensons est exact, s'explique sans peine. La disposition des locaux à Fiumicino permet l'hibernation des femelles et la douceur du climat la conservation des œufs.

L'absence presque complète d'insectes adultes en Algérie et en Corse depuis plus de trois mois, l'impossibilité de trouver des pupes et l'abondance des jeunes larves, nous paraissent justifier l'opinion exprimée dans les propositions ci-dessous.

1° *L'Anopheles maculipennis* ne se conserve pas d'une année à l'autre seulement par hibernation de femelles fécondées.

2° Les insectes pondent à la fin de l'automne des œufs d'hiver.

3° Les œufs meurent probablement dans les pays froids alors que les femelles y trouvent au contraire de bons refuges.

4° Sous des climats plus doux les œufs sont mieux partagés que les adultes qui n'y rencontrent pas de retraites favorables.

A cette hypothèse, il manque évidemment la confirmation qui devrait en être fournie par la découverte de ces œufs d'hiver. La saison trop avancée et le manque de temps nous ont malheureusement interdit les recherches, cependant très simples, qui nous auraient permis d'apporter des renseignements complets.

Sur la présence au Chili de l'*Ornithodoros megnini*,

Par M. J. DESCAZEUX.

Les tiques ou garrapates sont assez peu répandues au Chili, elles appartiennent surtout à la famille des *Argasinae*.

Jusqu'ici ont été signalés :

Ornithodoros talaje (*Argas reticulatus* de Gervais)

Ornithodoros turicata (Dugès).

Argas persicus, var. *porteri* (Lahille 1915).

Il existe en outre un *Ornithodoros* dont les caractères correspondent à *O. megnini*, qui vit d'ailleurs en Argentine, où il a été signalé par LAHILLE.

Le mâle atteint 5 mm. de longueur, la femelle atteint jusqu'à 10 mm. sur 5 mm. de largeur. « Le corps atténué dans sa partie antérieure présente un camérostome large et peu profond, « sans ailes latérales. Le rostre est court et large, à base 3 fois « aussi large que longue ». « Hypostome inerme » (Neumann).

La nymphe, de 4 mm. de long sur 3 mm. de large, présente un revêtement épineux très accusé, surtout dans la partie antérieure.

Au Chili, cette espèce vit presque uniquement dans les oreilles des jeunes veaux. On la rencontre surtout en grande abondance pendant les mois de décembre et janvier.

Son aire de diffusion est assez limitée, elle comprend la zone nord et centre du Chili, correspondant à la partie subtropicale; la zone sud est indemne.

La piqure des *O. megnini* ne paraît pas susceptible de transmettre des maladies aux animaux domestiques. Les Ixodes n'existent pas dans la région du Chili où sévit l'Anaplasmose; dans les zones où ces parasites existent, la Piroplasmose et l'Anaplasmose n'ont jamais été mises en évidence.

D'autre part, 10 femelles gorgées de sang ont été triturées et injectées à un bovidé sain, provenant de la zone sud, sans produire aucune manifestation morbide.

Par contre, la présence des *O. megnini* dans les oreilles des jeunes veaux est susceptible de produire des désordres très graves, conséquences de leurs piqûres et de la gêne mécanique qu'ils provoquent. Parfois la conque de l'oreille est remplie de tiques, surtout abondantes au niveau du tympan, où elles sont noyées dans un magma gluant et épais, formé par le cérumen sécrété en abondance.

Les piqûres sont très douloureuses ; les jeunes veaux deviennent inquiets, ne mangent pas, secouent la tête, essayent avec leurs membres postérieurs de se débarrasser des parasites. Il se développe bientôt une otite externe suppurée, qui peut se compliquer d'otite moyenne et interne et provoquer la mort de certains animaux.

Les bovidés adultes sont rarement attaqués par les parasites.

Les chiens sont souvent porteurs d'*O. megnini* dans les oreilles.

Toutes les tentatives d'élevage de ces tiques sont restées infructueuses ; transportées sur des veaux indemnes, elles sont mortes ; au Laboratoire, elles ont également succombé après 8 à 10 jours, malgré qu'elles se fussent gorgées assez facilement sur des cobayes.

On débarrasse aisément les animaux de ces parasites avec la solution de créoline à 3 o/o.

*Service de Recherches Vétérinaires,
Santiago du Chili,*

Mémoires

Premiers essais du produit 309 dans quelques trypanosomiases expérimentales et en trypanosomiasé humainé,

Par J. LAIGRET et M. BLANCHARD.

E. FOURNEAU, M. et Mme TRÉFOUEL et J. VALLÉE ont fait connaître leurs très intéressantes recherches sur les dérivés de la série du « 205 », recherches qui les ont conduits à la découverte d'un composé qui leur paraît correspondre à la formule tenue secrète par la Maison BAYER et qui leur a donné des résultats identiques dans le traitement des trypanosomiasés expérimentales de la souris. En particulier, ils ont obtenu avec cette substance le coefficient exceptionnel (C/T : 1/160) qui caractérise le « 205 BAYER » (1).

Grâce à la bienveillance de M. FOURNEAU et à l'obligeance de la Maison POULENC, à qui nous adressons nos plus sincères remerciements, nous avons pu essayer l'action du « 309 » dans quelques cas de trypanosomiasé humaine. Nous comptons recevoir prochainement un nouvel envoi qui va nous permettre d'utiliser l'action préventive du produit pour le transport des bovidés à travers les régions infestées. Déjà, nous avons pu étudier cette action préventive sur les animaux de laboratoire vis-à-vis du *T. pecaudi* et d'un *T. gambiense* dont la souche, récemment isolée d'un de nos malades, se montre particulièrement virulente pour le cobaye.

Ces premiers essais, dont nous allons rapporter les résultats, seront continués et dirigés dans un double but : curatif et préventif.

ACTION CURATIVE DU 309.

M. FOURNEAU et ses collaborateurs ont étudié l'action du 309 sur la souris et ont établi les données posologiques suivantes :

Dose supportée . . .	0,01
Dose active . . .	0,000031 (disparition passagère des T., quelquefois guérison)
Dose efficace . . .	0,000062 (guérison toujours définitive).

(1) E. FOURNEAU, M. et Mme J. TRÉFOUEL et J. VALLÉE. Recherches de Chimiothérapie dans la série du 205 BAYER. *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 2, t. XXXVIII, p. 81.

Ces chiffres établis pour des souris de 20 g. correspondent donc pour 1 kg. de poids à :

Dose supportée	0,50
Dose active	0,0045
Dose efficace	0,003

Le 205 BAYER avait donné aux divers expérimentateurs des résultats exactement comparables à ceux-ci, toujours remarquables par l'écart énorme existant entre la dose efficace et la dose toxique. L'un de nous, en collaboration avec DERVISH (1), avait étudié dans le laboratoire de M. le Prof. MESNIL l'action du 205 BAYER sur les trypanosomes des souris et était arrivé aux conclusions suivantes :

Dose mortelle par kg. de poids . . .	0,45
Dose efficace par kg. de poids . . .	0,003

Sur le cobaye, le 205 BAYER avait donné à M. le Prof. MESNIL des résultats un peu moins favorables : la dose de 0,08 par kg. se montrait insuffisante ; il était nécessaire pour éviter les rechutes de renouveler cette dose à quelques jours d'intervalle. Sur les animaux traités tardivement, on observait des accidents mortels à la suite de ces doses élevées.

Nous avons traité avec le 309 un certain nombre de cobayes infestés soit de *T. pecaudi* soit de *T. gambiense*.

I. ACTION DU 309 DANS LES TRYPANOSOMIASES EXPÉRIMENTALES DU COBAYE (*T. pecaudi* et *T. gambiense*).

La souche de *T. pecaudi* que nous avons utilisée, entretenue à l'Institut Pasteur de Brazzaville depuis de nombreuses années, tue le cobaye en un temps variant de un à trois mois, mais est toujours mortelle pour cet animal.

La souche de *gambiense* est d'origine récente (septembre 1924). Elle a très régulièrement infecté huit cobayes de passages et de nombreux cobayes d'expérience ; les premiers animaux ont montré des trypanosomes dans le sang 17 et 18 jours après l'inoculation faite avec le sang du malade DANGA. Ils sont morts 14 et 20 jours après le premier examen positif. Au cours des derniers passages, les trypanosomes sont apparus dans la circulation 14, 12 et 8 jours seulement après l'inoculation. L'infection se montre très régulière, et ne présente jamais de phases négatives. Cette souche, particulièrement virulente pour le cobaye, nous a paru bien convenir aux essais thérapeutiques que nous voulions tenter.

(1) J. DERVISH et J. LAIGRET. Contribution à l'étude des modes de disparition des trypanosomes. *Bulletin de la Soc. de Path. Exotique*, t. XVI, 1923, n° 10, p. 770.

La dose de 1 cg. par kg. s'est montrée insuffisante sur l'un et l'autre de ces trypanosomes (rechutes chez la plupart des animaux traités). La dose efficace nous a paru être de 5 cg. par kg. pour *T. gambiense* comme pour *T. pecaui*.

T. pecaui.

Cobaye 10. Premier examen positif le 8-12-1924. Traité le même jour avec 0 g. 03 de 309 pour 570 g. de poids, soit 0 g. 05 par kg. Disparition des T. entre la 44^e et la 48^e h. Guérison définitive.

Cobaye 11. Premier examen positif le 13-12-1924. Traité le 15-12-1924 avec 0 g. 007 de 309 pour un poids de 666 g. soit 0,01 par kg. Les T. disparaissent entre la 38^e et la 43^e h. Tous les examens restent négatifs jusqu'au 29-1-1925. A cette date, rechute (43^e jour après la stérilisation), et mort le 11-2-1925 avec T. nombreux.

Cobaye 12. Premier examen positif le 13-12-1924. Recoit le 15-12-1924, 0 g. 10 de 309 correspondant à 0 g. 20 par kg. Cette dose, très bien supportée fait disparaître les T. en 27-30 h. Guérison définitive.

Témoin. Cobaye 16. Premier examen positif le 13-12-1924. T. nombreux le 29-12-1924. Mort le 9-1-1925 (38^e jour après l'inoculation).

T. gambiense.

Cobaye 18. Inoculé le 2-12-1924, présente des T. dans le sang le 13-12-1924. Recoit le 15-12-1924, 0,005 de 309 pour 500 g. de poids, soit 0,01 par kg. Les T. disparaissent entre 30 et 32 h., mais la stérilisation ne dure que 19 jours : le 5-1-1925 rechute sanguine et mort le 5-1-1925. La survie par rapport au témoin n'a été que d'un jour, donc pratiquement nulle.

Cobaye 19. Premier examen positif le 11-12-1924. N'est traité que 25 jours plus tard avec 0 g. 02 de 309, dose correspondant à 0 g. 005 par kg. Malgré ce retard, le cobaye est stérilisé définitivement.

Cobaye 19 bis. Premier examen positif le 17-12-1924. Traité le 5-1-1925 avec 0 g. 05 pour un poids de 482 g., soit 0 g. 10 par kg. Guérison définitive.

Cobaye 20. Premier examen positif le 15-12-1924. Recoit 0 g. 12 de 309 pour 637 g., donc 0 g. 20 par kg. Disparition des T. en moins de 24 h. Guérison définitive.

Témoin. Cobaye 21. Premier examen positif le 13-12-1924. T. nombreux le 10-1-1925, très nombreux le 29-1-1925, mort le 1-2-1925.

L'exemple du cobaye 19 montre que la dose de 0,05 par kg. peut encore être efficace lorsque le traitement intervient tardivement. Mais en général, dans les infections anciennes, la stérilisation définitive exige des doses plus élevées :

Cobaye 1. Inoculé de *T. pecaui* le 27-9-1923, premier examen positif le 12-10-1924, n'est traité que le 27-11-1924 avec 0 g. 02 pour 325 g. de poids, soit 0 g. 06 par kg. Reste 16 jours à 0, puis rechute le 13-12-1924.

Ce cobaye reçoit le 15-12-1924 un deuxième traitement à raison de 0 g. 30 par kg. On n'observe plus de rechute, mais l'animal meurt à 0 T. le 19-1-1925.

Cobaye 6. Inoculé de *T. pecaudi* le 9-10-1924, premier examen positif le 25-10-1924, traité seulement le 27-11-1924. Dose : 0 g. 06 par kg. Disparition de T. en 24-30 h. Guérison définitive.

Cobaye 7. Inoculé de *T. pecaudi* le 9-10-1924, premier examen positif le 24-10-1924, traité le 27-11-1924, 0 g. 09 par kg. 0 T. en 18-21 h. Guérison définitive.

Cobaye 35. Inoculé de *T. pecaudi* le 27-9-1924. Tryp. dans le sang le 6-10-1924, traité le 27-11-1924 avec une dose correspondant à 0 g. 06 par kg. Rechute 8 jours plus tard. Deuxième traitement le 8-12-1924 à raison de 0 g. 16 par kg. Guérison définitive.

Cobaye 28. Inoculé de *T. gambiense* le 22-9-1924, premier examen positif le 9-10-1924, reçoit le 11-12-1924 0 g. 03 de 309 pour 520 g. de poids, soit 0 g. 06 par kg. Disparition des T. en moins de 25 h., mais rechute le 30-12-1924. Le cobaye reçoit le 13-1-1925 une dose de 0 g. 08 par kg. Guérison définitive.

Donc, dans les infections anciennes, la dose minima efficace pour obtenir la stérilisation définitive, paraît être, chez le cobaye, de 0,08 par kg. de poids.

En résumé, il résulte de ces premières recherches que, chez le cobaye :

La dose active est égale ou même probablement inférieure à 1 cg. par kg. ; cette dose fait disparaître les trypanosomes, mais ceux-ci réapparaissent dans la circulation au bout de peu de temps ;

La dose efficace est de 5 cg. par kg. (dose unique) ; cette dose assure la guérison définitive, sauf dans les cas anciens où il est nécessaire de la porter à 8 cg.

La dose de 20 cg. a été bien supportée ; la pénurie d'animaux ne nous a pas permis de pousser plus loin la recherche de la dose mortelle.

Ces résultats sont par conséquent meilleurs que ceux que M. le Professeur MESNIL avait enregistrés chez le cobaye avec le 205 BAYER. Mais si on compare les chiffres ci-dessus avec ceux de M. FOURNEAU, on note que l'action trypanocide du 309, tout comme celle du 205, diminue lorsqu'on passe de la souris au cobaye. On peut conclure qu'elle est seize fois plus faible chez le deuxième animal que chez le premier.

II. ACTION TRYPANOCIDE CHEZ LE SINGE. — Nous n'avons pu encore étudier qu'un seul cas. Il s'agit d'un *Putas* destiné à des expériences préventives (voir plus loin) et qui, malgré une injection de 309, se montra sensible à une inoculation ultérieure de *T. gambiense*. Traité immédiatement après le premier examen positif par une dose de 309 correspondant à 0,10 par kg., ce singe n'avait plus de trypanosomes dès la 1^{re} h. Encore en observation à l'heure actuelle.

III. ESSAIS DE TRAITEMENT DE LA TRYPANOSOMIASÉ HUMAINE. — Chez l'homme, le produit en solution à 1/10 a été employé à des doses variant de 0,25 à 2 g., pour des adultes de 50 kg. en moyenne.

Par voie sous-cutanée, ces injections ont été, en général, bien supportées. Un seul abcès à signaler, accident unique dû, vraisemblablement, à une faute d'asepsie (obs. XXIV, 139).

Le même malade a présenté, le lendemain de la première injection, un violent accès fébrile à 39,7 sans qu'on puisse affirmer que le médicament était en cause.

Les injections sous-cutanées de 309 ne sont pas douloureuses; les indigènes les préfèrent aux injections d'atoxyl. Nous n'avons utilisé qu'une fois la voie endo-veineuse.

Voici le détail de nos observations :

XXIV. 139. KAZAMA. Jeune homme de 58 kg. Reconnu trypanosomé le 11 décembre 1924.

Ponction ganglionnaire : Trypanosomes.

Ponction rachidienne : 12 lympho. Albumine : 0 g. 20.

Etat clinique : très bon

11 décembre : Injection sous-cutanée de 1 g. 70 de 309.

L'injection est pratiquée à 10 h. du matin; on trouve encore des T. non rares dans le suc ganglionnaire à 16 h.

12 décembre : Tryp. rares dans les ganglions à 14 h. Disparition complète des Tryp. à 17 h. A ce moment le malade présente un violent accès de fièvre : 39°7. Son sang ne montre aucun parasite, en particulier ni hématozoaires, ni spirochètes. *Urines : traces d'albumine.*

17 décembre : Urines : pas d'albumine. Aucune élévation de température depuis le 12. Une deuxième injection de 309 est pratiquée à raison de 0 g. 50 seulement.

19 décembre : Urines : albumine, non dosée, précipité abondant. La première injection a déterminé un assez volumineux abcès superficiel qu'on incise.

20 décembre : Urines : pas d'albumine.

5 janvier : Urines : pas d'albumine. Troisième injection de 309 : 2 g.

6 et 9 janvier : pas d'albuminurie. On pratique le 9 une quatrième et dernière injection de 2 g.

12 et 16 janvier : pas d'albumine.

19 janvier : assez forte albuminurie, non dosée, ne s'accompagnant d'aucun trouble.

Le malade a reçu au total 6 g. 20 du produit.

2 février : Sang centrifugé : Trypanosomes.

Traitement continué par l'atoxyl.

XXIV. 98. OKENGUÉ. Homme adulte de 50 kg. Reconnu trypanosomé le 19 août 1924. Bon état général, mais légère réaction méningée révélée par la ponction lombaire.

Ganglions : Trypanosomes.

Liquide-céphalo-rachidien : 22 lymphocytes. 0 g. 15 d'albumine, pas de Tryp.

Urine avant traitement : pas d'albumine.

19 août : Injection de 1 g. de 309 (l'injection est faite à 17 h.).

20 août : Ponction ganglionnaire positive à 13 h. et à 14 h.

21 août : à 6 h. : 0 T.

25 août : Pas d'albumine. Deuxième injection de 1 g. 50.

5 septembre : La disparition de l'hypertrophie ganglionnaire est totale. Centrifugation du sang : négative.

8 octobre : Centrifugation du sang : Trypanosomes.

Traitement continué par l'atoxyl.

XXIV. 59. KALADIKÉ. Homme adulte de 51 kg., à la deuxième période, traité d'avril à juin 1924 par l'atoxyl et l'émétique. En juillet, rechute sanguine. A ce moment, l'état général est mauvais, le poids est tombé à 44 kg., tremblements et tics de la face. La forte réaction méningée du début (1.800 cellules par mm³) a été fortement modifiée par le traitement atoxylique et la ponction lombaire donne seulement : 270 cellules et 0 g. 70 d'albumine : trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien.

25 juillet : 0 g. 25 de 309 en injection sous-cutanée.

26 juillet : 17 h. après l'injection, le sang ne contient plus de trypanosomes. Pas d'albuminurie.

28 juillet : 0 g. 50 de 309.

31 juillet : 0 g. 90

5 août : Aucun changement appréciable dans l'état clinique : tremblements, etc.

8 août : Ponction lombaire : 76 cellules par mm³, 1 g. d'albumine, trypanosomes assez nombreux dans le liquide céphalo-rachidien. Pas de trypanosomes dans le sang centrifugé.

18 septembre : Poids : 42 kg.

Ponction rachidienne : 350 cellules par mm³, 0 g. 60 d'albumine, trypanosomes.

Le malade est alors soumis à une cure de tryparsamide qui, non seulement le débarrasse de ses trypanosomes, mais produit une des améliorations cliniques les plus considérables que nous ayons jamais observées.

XXIV. 95. IVOUNGO MASSENGO. Homme d'environ 30 ans, pesant 50 kg. 600. Trypanosomé à la deuxième période avec conservation d'un assez bon état général.

Ganglions : 0 T.

Sang centrifugé : 0 T.

L. C.-R. : Trypanosomes. 215 cellules, 0 g. 70 d'albumine.

6 août 1924 : 0 g. 75 de 309 en injection sous-cutanée.

9 août 1924 : 1 g.

12 août 1924 : 1 g. 50.

18 août 1924 : Sang centrifugé : 0 T.

L. C.-R. : 0 T. 350 cellules, 0 g. 80 d'albumine.

L'urine examinée au cours du traitement n'a jamais contenu d'albumine.

18 septembre : L. C.-R. : 0 T. 330 cellules, 0 g. 45 d'albumine.

30 octobre : L. C.-R. : 0 T. 178 cellules, 0 g. 80 d'albumine.

3 décembre : L. C.-R. : Trypanosomes. 200 cellules, 1 g. d'albumine.

Le malade est soumis à un deuxième traitement par des doses plus élevées de 309.

4 décembre, 10 décembre et 18 décembre : Reçoit successivement 1 g. 50, 2 g. et 2 g. de 309. L'albuminurie apparaît après la deuxième piqûre, sans aucun autre trouble.

3 janvier : La ponction rachidienne ne montre plus de trypanosomes : 144 cellules par mm³, albumine : 0 g. 70.

11 janvier : Disparition du malade qui n'a pu être retrouvé.

XXIV. 128. M'BALA. Homme adulte de 41 kg. Reconnu trypanosomé le

5 novembre 1924. Deuxième période avancée avec très mauvais état général, impotence complète, forte réaction méningée : 2.300 cellules, 2 g. d'albumine. Tryp. dans le liquide céphalo-rachidien. Soumis à un traitement atoxylique à doses faibles d'abord, le malade est très amélioré. En fin décembre, il a engraisé de 6 kg. et il peut marcher normalement. Mais il fait une rechute sanguine en janvier ; c'est alors qu'on le soumet à une cure de 309. Le liquide céphalo-rachidien est alors examiné avant ce nouveau traitement.

146 cellules, albumine : 0 g. 30, pas de tryp.

La stérilisation périphérique est obtenue avec une seule injection intraveineuse de 1 g. 50 du produit (1).

Mais le malade présente une assez forte albuminurie. On essaie de continuer le traitement par voie buccale. Ce traitement, encore en cours à l'heure actuelle, n'a pas provoqué d'albuminurie, l'état général se maintient très bon, le sang régulièrement centrifugé reste à 0.

L'action du 309 sur les trypanosomes de la circulation périphérique est donc aussi marquée chez l'homme que chez les petits animaux de laboratoire. Dans les cas qui ont pu être suivis d'heure en heure, les T. ont disparu des ganglions entre la 24^e et la 30^e h., après une seule injection, aux doses de 0,02 à 0,04 par kg. de poids. Avec une injection très faible de 0 g. 25 chez un adulte, on a observé la disparition des trypanosomes du sang en moins de 17 h.

Mais, tout au moins aux doses que nous avons utilisées, la stérilisation ne se maintient pas et les rechutes sont précoces. Après 6 g. 20, on a observé une rechute au 24^e jour. Il faudrait donc employer des doses supérieures et faire des traitements prolongés pour obtenir chez l'homme des stérilisations durables. C'est d'ailleurs ce qui avait été constaté avec le 205 BAYER. On se heurte alors à un obstacle qui, pour n'être pas insurmontable, n'en est pas moins sérieux : l'albuminurie.

Cet accident a été observé chez trois sur cinq de nos malades, sans qu'aucun autre signe pathologique ait pu être noté : les malades eux-mêmes n'accusent pas le moindre trouble. On est cependant obligé d'être très prudent dans l'emploi des doses fortes, et, à notre avis, la crainte, légitime, des néphrites limitera très probablement les indications du 309 (et du produit BAYER) dans la thérapeutique de la trypanosomiase aux cas rebelles aux médicaments usuels, antimoniaux et arsenicaux. Or, l'observation de milliers de malades nous a montré que, dans la trypanosomiase à *T. gambiense*, ces cas de résistance étaient devenus extrê-

(1) Le sang de ce malade contenait des embryons de Filaires (*Microfilaria diurna*). Ils étaient aussi nombreux dans le sang après le 309 qu'avant. L'action de ce produit sur les filaires paraît donc nulle, comme celle de l'émétique et des arsenicaux.

mement rares avec les fortes doses d'atoxyl que l'on emploie actuellement.

A la deuxième période de la maladie du sommeil, le 309 ne modifie que d'une manière toute transitoire la lymphocytose rachidienne; l'albuminose persiste, au taux qu'elle avait avant la cure, les trypanosomes du liquide céphalo-rachidien ne disparaissent qu'avec des doses assez fortes du médicament et ne tardent pas à réapparaître. Nous montrerons dans un prochain travail qu'il est possible d'avoir des résultats meilleurs avec l'atoxyl ou l'arsénobenzol, incomparablement supérieurs avec la tryparsamide (1).

Par conséquent, tout comme le 205, le 309, dont l'action curative est remarquable dans les trypanosomiasés des petits animaux de laboratoire, ne paraît appelé qu'à un rôle de second ordre dans la thérapeutique de la trypanosomiasé humaine. Toutefois, s'il ne semble pas devoir, à ce point de vue, supplanter les arsenicaux, il y aura peut-être grand avantage à l'utiliser concurremment avec eux, à faire par exemple des traitements mixtes atoxyl-309. A l'avantage bien connu de l'association des médicaments, que nous recherchons couramment en associant l'émétique aux arsenicaux, on en ajoutera un autre certainement non négligeable et que nous permet d'espérer la persistance du 309 dans les tissus de l'organisme longtemps après le traitement. Les réinfections, si fréquentes dans les grands foyers épidémiques,

(1) M. FOURNEAU et ses collaborateurs, après avoir fait une intéressante mise au point des essais de traitement de la maladie du sommeil par le 205, arrivent également à cette conclusion que « les résultats ne sont pas particulièrement brillants » et qu'on en a d'aussi bons avec l'atoxyl ». M. MESSU a rapporté d'autre part à la Société (séance du 13 décembre 1923) les résultats obtenus par l'un de nous et LEFROU à l'Institut Pasteur de Brazzaville, sur cinq malades. Nous pouvons donner quelques renseignements complémentaires sur cet essai thérapeutique qui remonte à fin 1922.

3 malades à la première période ont donné :

1^o (YANGALA) : après 3 g. en 4 injections : stérilisation périphérique durable, mais non guérison (évolution vers la deuxième période au 18^e mois); 2^o (MOKOMBI) : après une seule injection de 1 g. stérilisation périphérique d'une durée de un an, n'a pu être suivi au delà de la première année; 3^o (AKAA) : après une seule injection de 0,50 : stérilisation maintenue dix mois, n'a pu être suivi au delà.

2 malades à la deuxième période ont donné :

1^o (MBOLOKO) : après 3 g. en 4 injections : stérilisation sanguine et rachidienne maintenue 6 mois, malade disparu.

2^o (ANZOU) : après une injection de 1 g. rechute sanguine précoce et évolution rapide de la maladie vers l'issue fatale six mois plus tard.

En somme, résultats peu brillants, mais non négligeables si on veut bien tenir compte de la faiblesse des doses employées et de la brièveté des traitements.

pourront peut-être ainsi être évitées dans une assez large mesure, et ce serait déjà un résultat important pour la prophylaxie.

C'est dans ce but que nous avons commencé à étudier l'action préventive du 309 sur les animaux de laboratoire.

ACTION PRÉVENTIVE DU 309.

Nous avons d'abord recherché la durée de l'immunité chez les cobayes guéris de leur infection par une injection de 309. Dans une deuxième série d'expériences, des cobayes neufs ont reçu une injection préventive du produit et ont été inoculés ensuite à des dates de plus en plus éloignées de l'injection protectrice.

I. IMMUNITÉ CHEZ LES COBAYES GUÉRIS.

Cobaye 6. Infecté de *T. pecaudi*. Stérilisé le 27-11-1924 par une dose correspondant à 0 g. 06 par kg. Observé à 0 pendant 32 jours, ce cobaye est de nouveau inoculé avec le même trypanosome le 29-12 1924. Il se montre réfractaire.

Le même animal est réinoculé 70 jours après le traitement en même temps que le témoin XXVIII. Le témoin montre des T. au 9^e jour; le cobaye 6, après un retard de 14 jours, s'infecte également.

Donc, immunité bonne au 32^e jour, simple retard à l'infection au 70^e jours, après une dose de 0 g. 06 par kg.

Cobaye 7. Infecté de *T. pecaudi*. Stérilisé le 27-11-1924 par une dose de 0 g. 09 par kg. N'est réinoculé que le 5-2-1925, soit 70 jours après le traitement. Trypanosomes dans le sang 14 jours plus tard.

Donc, aucune immunité 70 jours après une injection de 0 g. 09 par kg.

Cobaye 20. Infecté de *T. gambiense*. Premier examen positif le 15-12-1924 et traitement le jour même par une dose correspondant à 0 g. 20 par kg. Réinfecté 52 jours après la guérison (en même temps qu'un témoin qui prend au 9^e jour), se montre réfractaire.

Immunité bonne au 52^e jour après 0 g. 20 par kg.

II. IMMUNITÉ CHEZ LES ANIMAUX NEUFS TRAITÉS PRÉVENTIVEMENT. —

Tous les cobayes ont reçu une seule injection préventive de 309 correspondant à 0 g. 05 par kg. de poids le 2-12-1924. Ils ont été inoculés ultérieurement, les uns avec *T. pecaudi*, les autres avec *T. gambiense*. Toutes les inoculations ont été pratiquées en même temps sur un nombre égal de témoins qui tous ont présenté des infections à marche très régulière et sont morts dans les délais que nous avons indiqués plus haut,

Nombre de jours après l'injection préventive	Inoculation	Résultat
14 jours	Cob. n° 13 <i>T. pecaui</i> .	<i>Ne prend pas.</i>
14 jours	Cob. n° 22 <i>T. gambiense</i> .	<i>Ne prend pas.</i>
27 jours	Cob. n° 23 <i>T. gambiense</i> .	<i>Ne prend pas.</i>
34 jours	Cob. n° 14 <i>T. pecaui</i> .	<i>Ne prend pas.</i>
65 jours	Cob. n° 15 <i>T. pecaui</i> .	Retard de 23 jours sur le témoin, mais évolution rapide et mort avant le témoin.
65 jours	Cob. n° 22 qui s'était montré réfractaire au 14 ^e jour. Réinoculé : <i>T. gambiense</i> .	Retard de 21 jours sur le témoin.
70 jours	Cob. n° 24 <i>T. gambiense</i> .	<i>Ne prend pas.</i>

D'autres animaux inoculés plus récemment sont encore en cours d'expérience. Mais, dès maintenant, on peut conclure qu'une dose unique de 309, à raison de 0.05 par kg. de poids, protège à coup sûr pendant plus d'un mois; après deux mois, la protection est incertaine.

Il est probable qu'on obtiendra de meilleurs résultats encore en augmentant la dose et en la répétant plusieurs fois. La dose unique que nous avons employée ne correspond en effet qu'à la dose minima curative; elle peut être largement dépassée.

III. ACTION PRÉVENTIVE CHEZ LE SINGE. — L'action préventive n'a pu être étudiée que chez deux singes :

1^o Un macaque d'environ 3 kg. reçoit 2 injections sous-cutanées de 309, 0 g. 05 le 2 décembre et 0 g. 10 le 6 décembre. Il est inoculé de *T. gambiense* 2 semaines plus tard et se montre réfractaire (il n'a pu être fait d'inoculation témoin chez un singe de la même espèce).

2^o Un *Patas* est injecté de 309 dans les mêmes conditions que le précédent. Inoculé de *T. gambiense* 32 jours plus tard, il s'infecte (inoculation le 13-1, premier examen positif le 14-2).

Si peu nombreuses que soient ces expériences, que la pénurie d'animaux ne nous a pas permis de multiplier, l'infection du *Patas* est intéressante, car la sensibilité de cette espèce nous rapproche des conditions d'infection de l'homme. Mais il est probable qu'ici encore, avec des doses plus élevées, on obtiendrait des résultats plus durables.

CONCLUSIONS

1^o Le produit 309 manifeste dans les infections expérimentales des cobayes (*T. pecaui* et *T. gambiense*) un pouvoir trypanocide exactement comparable à celui du 205 BAYER.

La dose de 0 g. 05 par kg. de poids guérit d'une manière définitive les cobayes infectés si le traitement intervient assez précocement, c'est-à-dire dans le premier mois qui suit le premier examen positif. Plus tardivement, on peut encore stériliser définitivement les cobayes avec 0 g. 08 par kilo.

2° Dans la thérapeutique de la maladie du sommeil, le 309, tout comme le 205, se montre nettement inférieur aux arsenicaux. On obtient facilement la stérilisation périphérique, mais celle-ci est de courte durée, tout au moins avec les traitements que nous avons institués. Or, ces traitements ont provoqué de l'albuminurie chez la plupart des sujets, albuminurie d'apparence bénigne, mais qui n'en est pas moins un inconvénient à considérer et qui commande la prudence pour la continuation de la cure.

3° L'action préventive si intéressante des produits de la série du 205 nous a permis, avec le 309, de protéger des cobayes contre des inoculations ultérieures de *T. pecaudi* et *T. gambiense*. Les essais ont porté d'une part sur des cobayes guéris d'une infection expérimentale à la suite d'une injection du médicament, d'autre part sur des cobayes neufs traités préventivement. Avec une dose unique relativement faible (0,05 par kg.), on obtient une protection d'au moins un mois, parfois de 70 jours. Il est probable qu'on pourrait augmenter la durée de l'état réfractaire en élevant les doses et en les répétant.

Un singe *Patas* traité préventivement s'est montré sensible au 38^e jour.

4° En A. E. F., le 309 pourrait rendre des services considérables pour la protection des animaux de boucherie destinés au ravitaillement de Brazzaville et des travailleurs du chemin de fer.

5° Chez l'homme, il n'est pas possible encore de tirer profit de l'action préventive du produit; il est nécessaire, au préalable, d'être bien fixé sur le pronostic des troubles rénaux que la médication provoque. Toutefois nous pensons que, d'ores et déjà, il y aurait intérêt, dans le traitement des sommeilleux, à faire des cures mixtes atoxyl-309, qui, entre autres avantages, auraient celui de diminuer le nombre des réinfections.

Dans certains milieux spéciaux, par exemple chez les travailleurs des bateaux fluviaux et des postes à bois, ou encore dans certains villages décimés par des épidémies de cases, on pourrait, dès maintenant, tenter des essais de protection.

Travail de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

Sur la fréquence de l'asthme à Tanger,

Par P. REMLINGER.

L'asthme, qui tient à l'heure actuelle une si large place dans les préoccupations des médecins, paraît en occuper une beaucoup moins grande en Pathologie Exotique. Les traités spéciaux sont muets à son endroit et on peut parcourir toute la collection du *Bulletin* de notre Société sans rencontrer une seule communication relative à cette affection. Bien qu'elle ait donné lieu à de nombreux travaux, l'étiologie de l'asthme comporte encore bien des inconnues et demeure assez mystérieuse. Quels aliments conviennent ou non aux asthmatiques? Quelles localités favorisent la production des crises ou, au contraire, préservent de celles-ci? Il serait intéressant d'être fixé sur ce point, afin de pouvoir, en connaissance de cause, donner un conseil à un malade fonctionnaire ou touriste colonial... Du rapprochement des faits observés pourraient aussi résulter des notions d'un intérêt plus général... Ces considérations nous ont décidé à relater quelques données recueillies sur la grande fréquence de la maladie à Tanger.

* *

Il est généralement admis qu'il n'y a pas d'asthme essentiel et que tout asthme est symptomatique... Néanmoins, quand on emploie cette expression d'asthme essentiel ou encore d'asthme vrai, on est immédiatement compris par tout médecin. Cet asthme dit vrai ou essentiel est très fréquent à Tanger, beaucoup plus, semble-t-il, que dans les autres villes du Maroc, Fez, Tetouan, Casablanca, Mazagan en particulier. Depuis quelques années — fait qui, du reste a déjà été noté ailleurs — cette fréquence paraît, au surplus, en augmentation assez sensible. L'asthme serait lui aussi une « maladie d'avenir ». Il n'est guère à Tanger de praticien qui, chaque semaine, n'ait l'occasion de voir un asthmatique dans son cabinet ou ne soit, d'urgence, appelé la nuit à l'occasion d'une crise. Un de nos confrères évalue à une centaine les asthmatiques soignés par lui depuis une douzaine d'années. Contrairement à une notion classique, l'asthme déborde même largement de la pratique privée dans la clientèle hospitalière... Soixante malades, relevés sur les registres de la consultation gratuite de l'hôpital français, se départageaient de la façon suivante :

1° Au point de vue du sexe :

Hommes	31
Femmes	29
	60

2° Au point de vue de la nationalité :

Musulmans	25
Israélites	23
Espagnols	9
Français	3
	60

3° Au point de vue de l'âge :

De 0 à 5 ans	4
De 5 à 10 ans	8
De 10 à 20 ans	8
De 20 à 30 ans	12
De 30 à 40 ans	14
De 40 à 50 ans	14
De 50 à 60 ans	2
De 60 à 70 ans	1
	60

4° Au point de vue de l'époque de l'année :

Janvier	3
Février	1
Mars	8
Avril	6
Mai	7
Juin	5
Juillet	6
Août	8
Septembre	6
Octobre	4
Novembre	5
Décembre	2
	60

Il semble qu'en rapprochant ces cas de ceux dont la relation nous a été fournie par nos confrères (1) ou que nous avons personnellement observés, on puisse résumer de la façon suivante les caractères de l'asthme à Tanger :

A Tanger comme ailleurs, et ainsi qu'il est classique, aucun âge n'est à l'abri de la maladie. L'asthme s'observe parfois chez

(1) MM. les Docteurs BERLIAWSKI, CRAMBES, DEACON, FORRAZ, MANG, SAMPE-DRO, SANCHEZ, SPIVACOFF que nous remercions bien vivement de leur grande amabilité.

le tout jeune enfant. Dans ces cas, l'hérédité similaire est parfois notée. Plus souvent, on observe l'hérédité neuro-arthritique : diabète, obésité, eczéma, migraine, coliques hépatiques ou néphritiques, etc. La maladie prédomine nettement entre 20 et 50 ans. Elle s'atténue par la suite. Sa fréquence paraît un peu plus grande chez l'homme que chez la femme. Elle est susceptible de se manifester toute l'année, mais elle présente généralement au début du printemps et à la fin de l'été deux renforcements assez nets. Il n'est pas douteux que cette particularité ne soit en faveur d'une étiologie pollinique. La nature du pollen n'a malheureusement jamais pu être déterminée.

Toutes les conditions sociales, toutes les professions, tous les quartiers de la ville, toutes les races paient leur tribut à l'asthme. Indigènes et immigrés sont également atteints. Cependant — fait déjà connu — c'est chez les Israélites que la maladie est le plus répandue. Elle prédomine largement chez eux dans la classe aisée. Les formes larvées sont assez rares. Généralement, la maladie se manifeste sous sa forme classique et violente. Sans doute parce que nous avons toujours examiné les malades en état de crise, c'est-à-dire trop tard, nous n'avons jamais pu mettre en évidence les altérations vasculo-sanguines caractéristiques de la crise hémoclasique : leucopénie, état de la pression artérielle, hypercoagulabilité sanguine... etc., sur lesquelles insistent M. WIDAL et son école. On sait en effet que, quand survient la dyspnée, la crise hémoclasique est terminée et le sang a récupéré ses caractères normaux.

Bien que bénin *quoad vitam*, l'asthme tangerois est singulièrement rebelle à la thérapeutique et sujet à de nombreuses récurrences. Nous nous sommes amusé à demander à nos confrères quelles médications leur avaient, au cours des accès, des attaques ou des périodes intercalaires, fourni les résultats les meilleurs. L'extrême variété des réponses prouve bien le peu d'efficacité des divers médicaments employés. Les opérations sur les fosses nasales ne donnent le plus souvent qu'un soulagement temporaire. Il en est de même des eaux du Mont-Dore. Les malades n'ont en général aucune crise au cours de leur saison, mais des rechutes se produisent fréquemment, un temps plus ou moins long après le retour à Tanger. Chez un jeune Israélite, un fort accès éclata quelques heures à peine après le débarquement. Certains asthmatiques n'ont de guérison durable qu'après avoir quitté définitivement la ville. Il importe du reste d'ajouter que, par un de ces justes retours si fréquents dans l'histoire de l'asthme, d'autres malades sujets à des crises, à Tetouan, à Marrakech, par exemple, sont à Tanger complètement épargnés.

Il n'est pas rare de voir les crises débiter à la suite d'un refroidissement et l'élément sécrétoire l'emporter sur l'élément spasmodique. L'expectoration blanc-grisâtre, séromuqueuse, abondante, s'éloigne sensiblement alors de l'expectoration asthmatique classique. L'examen microscopique peut néanmoins montrer les cellules éosinophiles caractéristiques. L'auscultation dénote des râles ronflants et sibilants, si intenses que le malade les entend lui-même et est le premier à attirer sur eux l'attention du médecin. Il est fréquent de voir l'état de crise persister plusieurs jours avec renforcement nocturne et constituer une « attaque ». Exceptionnellement, la durée de celle-ci peut se prolonger plusieurs semaines. L'asthme à forme de « rhume des foins » n'est, pour ainsi dire, jamais observé.

Les facteurs climatiques et météorologiques relatifs à Tanger peuvent se résumer de la façon suivante : Ville de 50.000 habitants, située sur le Détroit de Gibraltar, entre les parallèles 39,50 et 40 N et les méridiens 9 et 9,50 O (Greenwich), bâtie en amphithéâtre sur les pentes de collines argilo-calcaires, entre l'embouchure de l'Oued el Haleg et celle de l'Oued el Youd. Température moyenne de l'année : 18°. L'hiver, le thermomètre ne descend jamais au-dessous de + 2°. Les minima moyens oscillent entre + 8° et + 10°. La température de + 35° à l'ombre doit être considérée comme une limite des maxima d'été, la moyenne de ces maxima oscillant autour de 29°. Luminosité forte. Durée d'insolation élevée. Une soixantaine de jours de pluie par an. Etat hygrométrique toujours élevé. De 67 en septembre, il s'élève à 82 en février-mars. Chiffre annuel moyen : 74. Pas ou peu de brouillards. Vents très violents : vent d'Est particulièrement fréquent de mai à septembre (111 jours en 1922) ou d'ouest (182 jours en 1922) (CHARRIER). Poussières constituées par des sables siliceux et des résidus de matières fécales. Climat marin rude.... Sans doute, le voisinage immédiat de la mer est plutôt fâcheux pour les asthmatiques, le climat marin exagérant et déchaînant l'hyperexcitabilité propre à ces malades. L'Océan est aussi plus mal supporté que la Méditerranée et le Détroit de Gibraltar est plus océanique que méditerranéen. Sans doute encore, les régions basses, humides, où des rivières se jettent dans la mer ont été signalées comme particulièrement propices à la genèse de l'asthme et il a été avancé que les poussières provenant des sols argilo-calcaires avaient une action asthmatogène.... Dans tout cela, il n'y a en somme rien que d'assez banal et il ne peut

guère venir à l'idée d'expliquer uniquement par ces facteurs la fréquence de l'asthme à Tanger... La cause de cette fréquence ne paraît pas univoque mais assez complexe.

On admet généralement (1) que, pour produire une crise d'asthme, trois éléments principaux sont nécessaires :

1) *Un terrain spécial* : instabilité humorale, héréditaire ou acquise, prédisposant aux phénomènes de choc anaphylactique ou idiosyncrasique.

2) *Un état d'irritabilité particulière du système nerveux*.

3) *Une cause excitante* agissant soit directement par réflexe, soit indirectement par choc humoral.

Comment se comporte la population tangéroise à l'égard de ces trois éléments ?

Le *terrain spécial* est fourni et abondamment fourni — chez les Israélites tout au moins — par la consanguinité et par cet ensemble de maladies par ralentissement de la nutrition ou, si l'on préfère, ces éléments de la diathèse neuro-arthritique : obésité, diabète, eczéma, migraine, lithiase... etc. d'observation si fréquente dans la race juive et dont la relation avec l'asthme est bien connue. Ce facteur toutefois ne paraît guère jouer pour les autres composants de la population tangéroise, pour les immigrés, pour les musulmans par exemple. Les spécialistes les plus réputés de l'asthme semblent d'accord pour reconnaître que la syphilis et la tuberculose sont un facteur asthmatogène beaucoup plus fréquent qu'il n'est admis. Ce fait peut, lui aussi, expliquer pour une légère part, la fréquence de l'asthme à Tanger. La syphilis acquise ou héréditaire est en effet commune dans tous les éléments de la population. La tuberculose, rare il y a une dizaine d'années encore, est en voie de notable augmentation (2) et on peut saisir une relation entre cette augmentation et celle de l'asthme. S'il n'est pas rare de rencontrer la syphilis ou la tuberculose dans les antécédents des asthmatiques tangérois, il va de soi qu'il faudrait cependant bien se garder d'une généralisation excessive.

A côté peut-être d'un état général de vagotonie et d'hyper-sympathicotonie, il existe sans aucun doute à Tanger une *irritabilité spéciale du système nerveux*, sorte de *névrose tangéroise*

(1) AMAREILLE et BORDET. Article asthme du *Traité de Path. médic. et de thérap. appliquée*, p. 25.

(2) P. REMLINGER. La tuberculose à Tanger, *Revue d'hygiène*, sept. 1923.

engendrée par le climat marin rude, par les vents violents, le vent d'Est en particulier et bien probablement aussi par les déceptions politiques et économiques. Plus marquée chez la femme et dans les quartiers en bordure de la mer, cette irritabilité se manifeste un peu partout et chez tous. Elle est caractérisée par de la céphalée, de l'insomnie et surtout des modifications du caractère : alternatives d'excitation et de dépression ; vanité, susceptibilités ; idées de grandeur, de persécution... etc., tout cela beaucoup plus marqué chez les immigrés que chez les indigènes, à moins que ceux-ci ne soient tout à fait européanisés...

La recherche de la *cause excitante* agissant par réflexe ou par choc humoral est tout particulièrement intéressante et a surtout retenu notre attention. Nous n'avons du reste abouti à aucun résultat. Ici, en effet, le médecin n'est, dans ses investigations, nullement guidé par le malade. Priés de rechercher à quelle cause ils peuvent attribuer le déclanchement de leur crise, quelques Tangérois invoquent un refroidissement banal, la plupart avouent leur complète ignorance. Aucun, même après une longue série d'accès, ne s'estime en droit de soupçonner un parfum, une odeur, une poussière, un aliment, bref une cause anaphylactique quelconque et jamais un malade, même intelligent, observateur, d'oment aiguillé par son médecin n'a pu découvrir la cause de son asthme. C'est d'autre part bien en vain que le médecin lui-même dirige ses investigations du côté des facteurs le plus souvent incriminés dans la genèse de la maladie (poils de cheval, de mouton, de chat, de souris ; plumes diverses ; poussières variées ; pollens ; matelas, oreillers, couvertures... etc.), du côté des odeurs plus particulièrement tangéroises (matières fécales humaines déposées à même le sol ; crottin de cheval ; relents ammoniacaux d'urines putréfiées), du côté du pollen des fleurs prédominant dans la région, orangers, mimosas par exemple ; du côté des animaux spéciaux au pays (ânes, chameaux, chèvres) des aliments... etc. Cette enquête étiologique demeure invariablement négative... Cependant, pourquoi certaines localités sont-elles bonnes pour les asthmatiques et d'autres mauvaises ? Pourquoi certains climats conviennent-ils mieux que d'autres et comment se fait-il qu'aucune règle fixe ne puisse être posée ?

Il est admis généralement, mais banalement aussi, que l'hiver et les températures basses sont mieux supportés que l'été et la chaleur ; que l'abaissement de la pression atmosphérique, les variations brusques de température, le brouillard, l'humidité sont redoutés de la majorité des asthmatiques. Ces notions

paraissent insuffisantes et peu en rapport avec le rôle prépondérant que joue le climat, ou même la localité dans la genèse de tant de cas d'asthme. Précédemment la question a été serrée de plus près par M. STORM VAN LEEUWEN (1). Pour cet auteur, l'action du climat sur l'asthme n'est pas due à des différences de température ou de pression, à l'humidité ou à d'autres propriétés de l'air. Ce qui agit dans la genèse de la maladie ce sont des substances ajoutées à l'air, substances organiques d'origine végétale ou animale, analogues aux substances miasmiques des anciens auteurs. M. STORM VAN LEEUWEN a découvert deux de ces substances allergiques climatiques. Les céréales parasitées par des Lépidoptères renferment l'une d'elles. Due à la présence de ces animaux, elle produit des attaques chez un certain nombre d'asthmatiques. Les grains infestés avec des champignons communs, tels que le *Penicillium glaucum* et l'*Aspergillus fumigatus*, en renferment une autre, d'activité semblable, quoique moins distincte et moins régulière. Les tentatives d'application de ces notions à Tanger conduisent malheureusement à des résultats négatifs. Le commerce des grains occupe un nombreux personnel. Les grains sont largement parasités et par des parasites animaux (Lépidoptères, Coléoptères) et par des parasites végétaux (*Aspergillus*, *Penicilium*, *Mucor*..., etc.). L'air des locaux renferme en suspension des poussières d'autant plus nombreuses que les appareils à aspiration sont très primitifs et le plus souvent inexistant. Or l'enquête la plus minutieuse ne permet pas d'établir que, dans ces conditions si propices théoriquement au développement de l'asthme, la maladie soit plus fréquente que chez des personnes vivant dans des conditions complètement différentes ou diamétralement opposées. Au marché aux grains et dans les minoteries, en particulier, les cas d'asthme ne sont nullement plus fréquents qu'ailleurs et, le cas échéant, paraissent relever d'une action banale des poussières beaucoup plus que d'une action spécifique. Nous pouvons toutefois signaler, à l'appui des idées de M. STORM VAN LEEUWEN, les troubles graves de l'appareil respiratoire observés — en France il est vrai — par GERMAIN chez des chevaux qui consommaient de l'orge devenue très poussiéreuse par le fait du charançon.

*
* *

(1) M. STORM VAN LEEUWEN. Bronchial asthma in relation to climate (Reprinted from the *Proceedings of the Royal Society of medicine* 1924, vol. XVII, Section of Therapeutic and Pharmacology), pp. 19, 26, et Asthma Bronchiale und Klima. *Klinische Wochenschrift*, 25 mars 1924, pp. 520-523.

Comment faire la preuve que l'asthme à Tanger est... ou plutôt n'est pas de nature anaphylactique, car bien des probabilités existent pour qu'il ne le soit pas... ou tout au moins pour qu'il ne le soit pas plus fréquemment qu'ailleurs? Ainsi que nous venons de le voir, les résultats de l'enquête étiologique se montrent négatifs. Une conséquence en est que la constatation des signes de la crise hémoclasique ne peut pas être effectuée puisque ces signes précèdent l'attaque et que l'attaque n'est jamais prévue. Reste — pour ne pas parler de l'injection de sérum d'asthmatic au cobaye et de la provocation chez lui du choc anaphylactique — la méthode des cuti-réactions (scarifications ou intradermo). Cette méthode est particulièrement délicate à mettre en usage lorsque — comme c'est le cas ici — le médecin n'ayant aucun élément pour le guider est obligé de faire porter ses recherches sur tant et tant de produits asthmatogènes. A cela il faut ajouter que les extraits nécessaires sont d'une acquisition difficile, coûteuse et que leur emploi souvent est bien décevant. Ces réactions manquent en effet de spécificité. Une réaction positive est une preuve d'hypersensibilité à l'égard de la substance appliquée, mais une réaction négative ne prouve pas l'inverse. Dans des cas d'asthme dont la cause est connue, les cuti-réactions pratiquées avec la protéine causale peuvent être négatives. D'autre part, une réaction positive n'est pas la preuve de ce que la substance antigène ait un rôle déterminant dans les symptômes allergiques. Les asthmatiques donnent parfois une réaction positive avec une trentaine d'antigènes différents sinon avec toutes les protéines essayées. Sur 100 malades observés par STORM VAN LEEUWEN, deux ou trois réactions spécifiques seulement ont été rencontrées. La conclusion d'un article tout récent de MM. PASTEUR VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER (1) n'est guère plus optimiste. Sur 46 malades, disent ces auteurs, 6 fois la cause provocatrice de l'asthme était connue des patients et 6 fois elle fut décelée par les cuti-réactions. On peut en conclure que la méthode n'est révélatrice de la cause de l'asthme que dans des cas restreints... scarifications et intradermo nécessitant souvent une patience telle que seuls ou à peu près médecins... et surtout malades américains en sont capables. N'a-t-on pas cité des cas où, chez une même personne — et pour un résultat encore douteux — plus d'une centaine de cuti-réactions a dû être pratiquée! Quelle difficulté, dans une ville où souvent on a tant de peine à faire accepter les trois

(1) PASTEUR VALLERY-RADOT et PIERRE BLAMOUTIER. La cuti-réaction dans l'asthme, le coryza spasmodique, le rhume des foins, la migraine, l'urticaire. *Presse Médicale*, 1925, n° 24, pp. 385-388.

légères scarifications de la vaccination antivariolique ! Un de nos distingués confrères à l'intention de ne pas se laisser rebuter par ces obstacles et d'essayer d'appliquer la cuti-réaction à la recherche des causes de l'asthme tangérois. Nous suivrons cette tentative avec tout l'intérêt qu'elle mérite. De notre côté, notre intention est d'entreprendre des recherches sur les moisissures de l'air, des poussières et sur leur action asthmatogène. Un grand nombre de faits : contamination des milieux de culture, des milieux en boîtes de PÉTRI en particulier, envasement des papiers de tenture, des parois murales, des objets en cuir ou en peau, etc., sont de nature à faire supposer qu'en relation, sans doute, avec l'élévation constante de l'état hygrométrique, les moisissures sont ici plus abondantes qu'ailleurs. Si, à Tagger, dans l'ensemble des facteurs disparates désignés sous le nom de « climat », un élément spécifique devait être isolé, il ne serait pas impossible que, conformément aux idées de M. Van LEEUWEN, il ne fallût le chercher dans cette direction...

*
* *

En résumé, il est plus facile de dire avec quoi l'asthme tangérois n'est pas en relation que d'établir — au moins pour ce qui est de la cause excitante — de quoi il dépend et cet article pose la question bien plus qu'il ne la résoud. Il y a quelque ridicule pour un bactériologiste à ne pas abonder dans le sens des idées les plus modernes... néanmoins, toutes réserves faites au sujet de l'insuffisance de nos procédés d'investigation, il est bien difficile actuellement d'expliquer par une cause d'ordre anaphylactique la fréquence de l'asthme à Tanger. Au surplus l'attention n'a-t-elle pas déjà été attirée sur l'excès où on tombe aujourd'hui en « mettant de l'anaphylaxie partout » ?

La raison de cette fréquence, paraît en réalité très complexe. Diathèse neuro-arthritique chez une partie de la population ; irritabilité spéciale du système nerveux causée par le climat marin rude, la violence des vents, des déceptions de divers ordres, peut-être état hygrométrique élevé et poussières asthmatogènes ; à l'arrière-plan, fréquence de la syphilis et progrès de la tuberculose, tels sont les principaux éléments dont cette fréquence semble être faite mais il est probable qu'il en existe d'autres... Il est certain, quoi qu'il en soit, que le séjour à Tanger est à déconseiller aux asthmatiques comme du reste aux tuberculeux et cette notion est utile à retenir... Ainsi que nous le disions en commençant, il serait intéressant de dresser pour les colonies françaises, à l'usage des colons, des fonction-

naires, des touristes, un état du pays, des régions, des localités bonnes ou mauvaises pour les asthmatiques et de rechercher quelles peuvent être les causes de leur action favorable ou défavorable : facteurs climatiques et météoriques proprement dits (température, pression, état hygrométrique, vents régnants..., etc.) et substances en suspension dans l'air, susceptibles de jouer le rôle de substances allergiques asthmatogènes (poussières, pollens, parasites animaux ou végétaux). De la comparaison des résultats obtenus, la question encore si obscure et si controversée de l'étiologie des crises d'asthme serait sans doute appelée à bénéficier et il semble que la Société de Pathologie Exotique soit, plus que toute autre, qualifiée pour connaître de cette question.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 5 AVRIL 1925

PRESIDENCE DU D^r CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT.

Rectification

LE PRÉSIDENT. — A notre séance du 16 novembre dernier, je vous ai mis au courant de mes essais d'immunisation des nourrissons noirs contre l'infection tuberculeuse par le vaccin B. C. G.

Selon les indications de M. le Professeur CALMETTE, je fais ingérer à trois reprises 1 cg. de bacilles B. C. G. et non 2 mg. comme cela a été imprimé par erreur dans notre *Bulletin*.

Présentations.

Un cas de syphilis indigène.

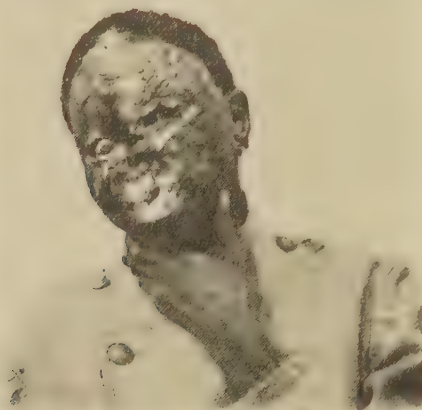
Par M. NOGUE et H. LHUERRE.

Nous vous présentons ce malade, non pour la rareté de ses accidents, qui tous, pris isolément, sont assez communs, mais comme exemple des lésions monstrueuses auxquelles peuvent aboutir les syphilis indigènes non soignées.

B. L... est un Toucouleur âgé de 26 ans, originaire du village de Gadiawara, cercle de Tivaouane. Il s'est fait admettre à l'hôpital indigène le 2 février 1925 après avoir épuisé tous les moyens thérapeutiques des guérisseurs indigènes.

Les lésions qu'il présente datent, dit-il, de treize ans. Le globe oculaire gauche a fondu et les vestiges des paupières soudés,

forment un opercule qui ferme complètement la cavité orbitaire. L'œil droit montre une kérato-conjonctivite accentuée et la paupière inférieure est entamée sur 2 cm. environ. Les os propres du nez, une portion de la lame vomérienne ont disparu. Le plancher des fosses nasales ne mesure pas plus de 2 cm. de long. Quelques dents lamentables subsistent sur les mâchoires. Des syphilides ulcéro-croûtenses en activité recouvrant la région frontale et une partie de la face achevaient de donner au malade



à son arrivée un aspect vraiment repoussant comme on peut le voir sur la photographie ci-jointe.

Une arthrite du genou droit et un foyer d'ostéo-périostite de la partie moyenne du tibia gauche complétaient le tableau clinique. L'état général du malade était pourtant resté bon malgré tous les foyers d'infection.

B. L... avait vécu jusqu'alors caché au fond d'un taudis, restant constamment voilé. Il réalisait à peu près le tableau de Job sur son tas de fumier. Certains de ses proches parents n'avaient jamais vu sa face, le malade ne relevant son voile que pour s'alimenter.

Ces lésions paraissent dues à l'hérédo-syphilis : le malade n'a aucun souvenir d'avoir eu un accident primaire, mais par contre affirme que sa mère et ses frères sont aussi atteints de syphilis.

Le traitement suivant fut appliqué dès l'entrée à l'hôpital : injections de novarsénobenzol faites de cinq en cinq jours ; administration d'iodure de potassium à dose rapidement croissantes.

Déjà les lésions cutanées se sont très notablement améliorées; les croûtes ont disparu, les lésions ulcéreuses sont en grande partie cicatrisées. L'opacité et l'étendue des lésions de kératite ont sensiblement diminué. L'arthrite du genou et l'ostéite du tibia gauche sont en voie de résolution.

Un cas de noma très amélioré par le stovarsol,

Par M. NOGUE.

A l'occasion de la communication ci-après de M. BOUFFARD, je présente à la Société deux petits malades traités à l'Institut d'hygiène sociale de Dakar et qui, à des titres divers, ont bénéficié d'une cure locale de stovarsol.

Le premier est venu il y a 22 jours à la Consultation gratuite pour un ulcère phagédénique de la partie postéro inférieure de la jambe gauche dont il souffrait depuis plus d'un mois. L'ulcère avait un très mauvais aspect; de forme circulaire il présentait un diamètre d'environ 4 cm. et dénudait en grande partie le tendon d'ACHILLE. Chaque jour, suivant la technique indiquée par M. COUVY (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique* du 9 juillet 1924), l'ulcère fut pansé avec de la poudre de stovarsol obtenue en écrasant un ou deux comprimés. L'amélioration fut extrêmement rapide. Actuellement, comme vous le voyez, la plaie a une surface très notablement diminuée, sa couleur est rouge vif; elle ne suinte presque plus, et le fond est à peu près de plan avec la peau environnante.

Le second malade (fig. p. 434) est un petit enfant de deux ans qui nous fut apporté il y a quatre jours pour un noma extrêmement grave. La lésion avait débuté, il y a un mois, par une ulcération de la gencive supérieure survenue à la suite d'une maladie éruptive, très probablement rougeole. Quand nous avons commencé le traitement, l'ulcération gangréneuse de la joue gauche répandait une odeur infecte et avait un diamètre d'au moins 5 cm.; au fond de la plaie le maxillaire dénudé montrait un début de nécrose. Les tissus environnants étaient oedématisés, l'état général était très mauvais avec fièvre élevée le soir. Le traitement institué fut le suivant: extirpation à la curette et aux ciseaux des tissus les plus sphacelés, applications matin et soir de poudre de stovarsol délayée dans une très petite quantité d'eau, injection sous-cutanée journalière de 150 g. de sérum physiologique.

L'amélioration fut, encore ici, rapide. L'enfant a recommencé à

s'alimenter, la température est devenue presque normale. Les tissus, vous le voyez, sont roses et non suintants. L'œdème a disparu. Seul persiste, vers la racine du nez, un petit diverticule de gangrène.

Je dois signaler que des essais entrepris à la Polyclinique avec le tréparsol montrent qu'avec ce sel d'arsenic, utilisé en applications locales, on peut obtenir dans la thérapeutique des ulcères phagédéniques des résultats comparables à ceux que donne le



stovarsol; les plaies prennent vite un aspect rosé, ne suintent plus; les malades se déclarent nettement soulagés et même ne souffrent plus.

Les sels d'arsenic en applications locales, novarsénobenzol, stovarsol, tréparsol, nous paraissent être les médications de choix pour les ulcères phagédéniques à association fuso-spirillaire. Au besoin, on peut de temps à autre alterner leur emploi avec d'autres produits actifs : poudre de Vincent, nitrate double de zinc et d'argent, solution d'acide salicylique (acide salicylique, 1; alcool, 5; glycérine, 5) qui nous donne aussi d'excellents résultats. Enfin, quand la plaie est détergée, se contenter d'applications, soit de la pâte d'oxyde de zinc, talc et huile stérile, à parties égales, soit de la pâte de salicylate de bismuth que conseille CHARTRES (salicylate de bismuth 10, vaseline 20).

Il serait désirable que le stovarsol et le tréparsol fussent livrés par les fabricants, non seulement sous forme de comprimés mais aussi sous forme de poudre.

Communications

Cas déclarés de tétanos guéris par la sérothérapie,

Par VITAL ROBERT.

PREMIÈRE OBSERVATION. — NABRA TARAORE, sergent au 4^e régiment de tirailleurs sénégalais, est admis à l'hôpital colonial de Dakar, le 12 décembre 1924. Son billet d'hôpital porte la mention « se présente à la visite à l'instant, semble faire du tétanos, évacué d'urgence ».

Le malade a du trismus, de la contracture des muscles du cou, du dos, de la région lombaire et des membres, avec crises fréquentes. Température à 38°5. Une plaie infectée d'orteil paraît être le point de départ des accidents.

Nettoyage de la plaie. Injection de 60 cm³ de sérum antitétanique, dont 20 par voie veineuse, 40 par voie sous-cutanée. Potion au chloral.

Le lendemain 13, pas d'amélioration. Amputation de l'orteil. Injection de 60 cm³ de sérum, dont 20 par voie intraveineuse, 40 par voie sous-cutanée. Une tentative d'injection intrarachidienne échoue, à cause de la contracture des muscles de la région lombaire.

Le 14, il est fait 60 cm³ intraveineuse; on peut introduire, en outre, 10 cm³ par voie intrarachidienne.

Le 15, les crises s'espacent, elles sont moins violentes. Il est fait 20 cm³ intra-veineuse.

Le 16, l'amélioration étant manifeste et le stock de sérum étant épuisé, il n'est fait que 10 cm³ intra-veineuse. La température descend à 37°5.

Le 17, en présence de l'atténuation de tous les symptômes, il n'est plus fait de sérum.

La convalescence est longue. Ce n'est que progressivement et lentement que la mastication, puis la marche, sont récupérées. Le retour à l'état normal était complet dans les premiers jours de janvier 1925.

Les doses de sérum injectées à ce malade en cinq jours ont été de 220 cm³, dont 80 par voie sous-cutanée, 130 par voie intraveineuse, 10 en injection intra-rachidienne. Elles ont été bien supportées. Il n'y a pas eu d'accidents sérieux.

DEUXIÈME OBSERVATION. — ABDOMA SOUGARE, canonnier de 2^e classe au 6^e régiment d'artillerie coloniale, entre à l'hôpital colonial de Dakar le 14 janvier 1925, avec le diagnostic de tétanos.

Il présente les symptômes suivants : trismus, raideur de la nuque, contracture des muscles du dos, des reins, des jambes. Crises fréquentes. Température 37°5. Pouls régulier. Plaie infectée du gros orteil droit par chique.

Injection intraveineuse de 40 cm³ de sérum antitétanique et intrarachidienne de 10 cm³. Nettoyage de la plaie. Potion au chloral.

Le 15, mêmes doses intraveineuses et intrarachidiennes.

Le 16, plus de crises, amélioration, 20 cm³ intraveineuse.

Le 17, amélioration manifeste. Il n'est plus fait de sérum.

Le 24, toute contracture a disparu, la mastication et les mouvements des membres sont possibles.

Le 30, le malade peut se lever et marcher.

Les quantités de sérum injectées ont été de 120 cm³, dont 100 cm³ par voie intraveineuse et 20 cm³ par voie intrarachidienne. Elles ont été bien supportées et n'ont donné lieu à aucun accident.

Dans ces deux observations, la sérothérapie à haute dose a eu une action manifeste sur la marche du tétanos; l'introduction du sérum par voie intraveineuse et celle, surtout, par voie intrarachidienne sont seules efficaces, sous condition d'être faites à doses massives, 60 cc. *pro die*. Ces doses paraissent pouvoir être continuées sans inconvénient jusqu'à atténuation des symptômes. A la sérothérapie, il convient, bien entendu, d'adjoindre le traitement local de la plaie (nettoyage, exérèse si possible) et celui de l'excitabilité du système nerveux par médication appropriée (chloral, etc...).

Déjà, il y a quelques années, à Cholon, avec le Docteur TRAU VON DON, nous avons eu l'occasion, à l'hôpital indigène de Cochinchine, d'employer avec succès la sérothérapie par voies intraveineuse et intrarachidienne, dans un cas de tétanos confirmé chez un Anamite.

M. LHUERRE. — J'ai eu l'occasion de traiter une trentaine de cas de tétanos avec une moyenne de 20 guérisons. J'étudie en ce moment un traitement mixte de sérum et de sulfate d'atropine.

M. AFFRE. — A la Maternité de Dakar, j'ai eu l'occasion de traiter une trentaine de nouveau-nés atteints de tétanos à porte d'entrée le plus souvent ombilicale. Je n'ai pas relevé un seul cas de guérison. Le traitement sérothérapique rapidement institué, souvent le lendemain de l'apparition des premiers symptômes, a toujours été pratiqué à doses massives : 10 cm³ et 99 fois 20 cm³ par jour pendant toute l'évolution de la maladie. Certains enfants ont reçu 120 cm³ de sérum antitétanique, ce qui, relativement à l'adulte, constitue une dose énorme.

Les injections ont été le plus souvent sous-cutanées ou intramusculaires, bien que, dans certains cas graves, nous ayons tenté la ponction ventriculaire. En même temps que la sérothérapie, nous utilisons la méthode de BACELLI à l'huile phéniquée. Comme antispasmodiques, nous employons le choral et le chlorure de calcium, ce dernier évite en même temps les accidents sériques (qui sont rares d'ailleurs chez les nouveau-nés).

Ainsi donc, si l'emploi de la sérothérapie à doses massives semble actuellement créer un courant d'optimisme en ce qui concerne le tétanos de l'adulte, mon expérience personnelle m'empêche de le suivre en ce qui concerne le tétanos du nouveau-né. Il y aurait peut-être intérêt à rechercher les facteurs qui contribuent à assombrir le pronostic de la maladie chez le tout petit, car on pourrait ainsi éclairer certains points encore obscurs de la pathologie du tétanos.

M. LE MÉDECIN INSPECTEUR RIGOLLET. — Le traitement du tétanos ombilical est nul. Il faut une prophylaxie rigoureuse.

C'est là le point essentiel.

Note sur le traitement du Pian par le Stovarsol,

Par G. BOUFFARD.

J'ai eu l'occasion, depuis mon arrivée en Côte d'Ivoire, d'entreprendre des recherches suivies sur la posologie, chez l'enfant, du stovarsol qui peut être considéré comme un spécifique du pian. Cette affection est très répandue en Côte d'Ivoire dans la région forestière et, plus particulièrement, dans le cercle de l'Agnéby, dont le chef-lieu est Aghoville. Il atteint l'indigène à tout âge, mais est surtout fréquent chez l'enfant. Il est même probable qu'une première attaque immunise, et que les adultes atteints sont des étrangers du Nord venus résider dans la région côtière. A Abidjan on en observe 1 ou 2 cas par semaine, et je n'en ai encore vu qu'un cas chez l'adulte pour plus de 20 chez l'enfant. Celui-ci peut être frappé dès le tout jeune âge, et la plupart des cas que j'ai examinés ici intéressaient des enfants de 2 à 5 ans. L'état général demeure indemne et l'enfant conserve toutes les apparences de bonne santé lorsque l'affection est peu intense et que l'éruption se limite à une dizaine de papules ; mais, quand l'éruption se chiffre par plusieurs douzaines de grosses papules, l'amaigrissement est de règle, et l'enfant est indiscutablement dans cet état de moindre résistance, si favorable au développement de germes pathogènes et à l'accroissement de leur virulence ; de ce fait, le pian n'est pas une affection négligeable pour le médecin.

Le siège du premier bouton ne semble donner aucune indication sur le mode de transmission. On trouve des papules

secondaires disséminées au hasard sur tout le corps ; celles qui occupent le pourtour de la bouche, du nez et de l'anus sont hypertrophiques, formant de véritables bouquets de végétation.

En raison de la fréquence de la maladie chez de tout jeunes enfants, si difficiles à soumettre à la médication intraveineuse, et de l'impossibilité de faire appliquer cette thérapeutique intraveineuse par un personnel infirmier, j'ai recherché la posologie infantile du stovarsol, dont l'action curative sur le pian est déjà connue et bien établie.

Le champ d'expérimentation que m'offrait la consultation quotidienne de l'ambulance d'Abidjan me paraissant insuffisant, j'ai pris comme collaborateur l'Administrateur d'Agboville qui a bien voulu surveiller l'administration du médicament par l'infirmier chargé du service médical de sa résidence. Nous avons traité les 30 premiers cas observés chez des enfants de 1 à 5 ans, et caractérisés par des éruptions plus ou moins étendues, par l'absorption 2 jours de suite de 2 comprimés de 0,25 écrasés dans environ 100 cm³ d'eau. Le médicament, insoluble, se maintient en suspension dans le liquide, et la majeure partie est avalée ; celle qui se colle à la muqueuse buccale est déglutie par un rinçage de la bouche avec un peu d'eau.

Le stovarsol a été très bien supporté, et la plupart des enfants ont guéri, les papules pianiques se desséchant en 8 jours, et les croûtes tombant vers le dixième jour. Mais quelques-uns, 6 sur 50, dont l'éruption se chiffrait par plus de 50 papules, durent, 8 jours après l'absorption de 4 comprimés, subir un second traitement de 6 comprimés en 2 jours, pour être complètement guéris. L'âge de ces six petits malades variait de 3 à 6 ans et la dose de 3 comprimés, renouvelée le lendemain, et donnée en une seule fois le matin, fut très bien supportée.

A la date du 1^{er} novembre, tant à Abidjan qu'à Agboville le nombre des enfants traités était de 75, tous avec plein succès.

La posologie définitive, à laquelle je me suis arrêté et qui représente un minimum pour une cure certaine, quel que soit l'âge de l'enfant, est l'absorption de 3 comprimés de 0,25 2 jours de suite.

Je n'ai pas encore vu un seul cas de goundou.

Je ne partage pas l'avis des auteurs qui considèrent cette affection comme une sorte d'accident tertiaire du pian. Tous les indigènes adultes suffisamment instruits pour être interrogés avec fruit affirment avoir eu le pian, que la grande majorité des autochtones contractent au cours de leur enfance. Il est donc surprenant de ne pas observer de nombreux cas de goundou si cette ostéite hypertrophique est bien un symptôme tardif du pian. Je

crois que cette dernière affection, après une durée d'évolution moyenne de deux ans, pouvant être parfois de trois ou quatre ans, guérit spontanément sans suite et en donnant l'immunité.

Protection sanitaire de la main-d'œuvre indigène en Côte d'Ivoire,

Par G. BOUFFARD.

Cette main-d'œuvre est évidemment employée aux travaux les plus variés, et, d'après le genre de travail demandé et la nature de l'employeur, on pourrait la classer par catégories en :

1° *Main-d'œuvre administrative*. — La main-d'œuvre employée dans les services publics a été, depuis plusieurs années, l'objet de la sollicitude de nos gouvernements qui ont tenu à ce que ces travailleurs soient bien nourris et logés convenablement.

Les malades sont évacués sur les formations sanitaires voisines des chantiers.

Un chantier important existe en Côte d'Ivoire, c'est celui de la construction de la voie ferrée dans la direction de Bobo-Dioulasso. La voie est en exploitation jusqu'à Katiola; au delà, c'est la zone des travaux neufs, où travaillent 1.800 manœuvres indigènes. Le service médical est assuré par un aide-major, les recrues sont visitées à l'arrivée et au départ; à l'arrivée on élimine les porteurs de tares incompatibles avec le travail de force que l'on va exiger d'eux (hernie, hydrocèle volumineux, lymphangite), ainsi que les malingres; au départ, on dépiste et on retient pour les soigner les hommes atteints de maladies transmissibles.

L'alimentation fait l'objet d'une surveillance spéciale de la part du Médecin; la ration est aussi variée que possible; on y incorpore de temps à autre soit du piment, excellent condiment auquel l'indigène est habitué, soit des bananes.

La question de l'eau est la plus délicate; elle est bien solutionnée par le service employeur qui fait parvenir aux Travaux neufs des wagons-citernes, renfermant une eau reconnue potable par des analyses, ou chimiquement épurée; mais il est, pour ainsi dire, impossible d'empêcher, en saison de pluies, quelques travailleurs d'aller boire à la mare voisine du campement ou du lieu de travail. Aussi est-ce en hivernage, saison où l'eau de pluie ruisselant à la surface d'un sol souillé va se collecter dans

les bas-fonds, que ces travailleurs présentent d'assez nombreux cas de dysenterie.

En août 1924, sur un effectif de 1.500 hommes, on a signalé 50 entrées à l'infirmerie pour dysenteries ayant entraîné 10 décès. L'émétine demeurerait sans action, ce qui laisserait à penser à une affection bacillaire et non amibienne. J'ai demandé en France du sérum antidysentérique ; mais, en raison du caractère particulier de gravité que relèvent ces formes de dysenterie à évolution rapide, de leur endémicité saisonnière signalée depuis 2 ans par tous les médecins qui ont servi aux Travaux neufs, de la possibilité d'une infection due à des germes plus voisins du type coli que du type dysentérique, je serais très heureux d'essayer chez ces travailleurs la vaccination polyvalente par la bouche qui aurait donné récemment de bons résultats en Orient et en Grèce.

Ce sont les faits cliniques et thérapeutiques qui me font penser à de la dysenterie bacillaire. La dysenterie amibienne est relativement rare et elle est parfaitement sensible à l'émétine ; les quelques cas observés ont très bien guéri avec 8 cg. par jour pendant 10 jours.

Cette dysenterie aux travaux neufs a donné un pourcentage de morbidité de 6 et une mortalité de 1 o/o.

L'administration emploie également un certain nombre de manœuvres à la construction ou à la réfection des routes. Répartis en petit groupements, leur état sanitaires m'est signalé comme très satisfaisant.

2° *Main-d'œuvre maritime*. — J'appelle ainsi la main-d'œuvre recrutée sur la côte de Kroo, et bien connue sous le nom de Kroomen ; elle est destinée aux navires au long cours qui fréquentent la côte occidentale d'Afrique.

L'examen médical est passé avant l'embarquement et au débarquement par le médecin de l'Ambulance. Celui-ci évalue à 2.500 environ l'effectif de Kroomen naviguant au compte des compagnies de navigation. Cette exportation de main-d'œuvre qui, périodiquement, tous les 2 ou 3 mois, revient au pays natal, représente un important effectif en mutation constante, susceptible de faire courir au pays qui les prête des risques d'infection par l'importation de maladies pestilentiellles, celles-ci existant à l'état endémique dans les ports étrangers fréquentés par les navigateurs au long cours, et où les Kroomen travaillant au chargement et au déchargement des marchandises sont susceptibles de contracter une affection contagieuse quelques jours seulement avant leur débarquement.

La colonie a donc intérêt à organiser à Tabou un camp d'ob-

servation assez vaste, susceptible d'arrêter l'importation de maladies transmissibles. C'est l'inexistence d'une telle organisation qui nous a valu, en août 1924, l'infection de Tabou par une équipe de Kroomen atteints de variole contractée à bord.

Elle n'a pu être isolée dans un camp bien clos, et le village de Tabou a été contaminé.

Un arrêté récent du Gouverneur impose aux entreprises privées qui emploient les Kroomen une ration alimentaire spéciale et des conditions hygiéniques de couchage.

L'Administration a le droit d'aller plus loin et de demander à l'employeur, en raison des risques que fait courir à la Santé Publique le va et vient continu de cette main-d'œuvre, de contribuer par une taxe sanitaire à la construction d'un camp d'observation avec infirmerie et à son outillage en moyens de désinfection, etc...

Le médecin de Tabou se plaint des progrès inquiétants de l'alcoolisme dans ces régions.

3^e *Main-d'œuvre forestière*. — C'est celle qui se trouve répartie dans de nombreux chantiers d'exploitation des bois précieux de la forêt, entre autres l'acajou. Ces chantiers occupent en moyenne chacun de 3 à 400 manœuvres. Cette main-d'œuvre provient en majeure partie des cercles de Man, des Gourés, c'est-à-dire de l'ouest de la colonie. Son recrutement se fait d'entente avec l'Administration, mais sans le contrôle médical. Ce contrôle serait d'ailleurs difficile à réaliser sur place en raison de la pénurie actuelle de personnel médical.

Mais, la majorité des travailleurs devant passer par Dimbokro, on peut organiser dans ce poste médical une visite obligatoire d'incorporation. Elle permettra d'éliminer des gens souvent trop faibles pour un travail aussi pénible. La visite au départ, le contrat terminé, serait également passée à Dinbokro.

En raison de l'intérêt que présente pour l'exploitant forestier la conservation d'une main-d'œuvre active à bon rendement, dans la grande majorité des chantiers est installée une infirmerie où malades et blessés reçoivent les premiers soins en attendant leur évacuation sur la formation sanitaire la plus proche. Ces soins leur sont donnés par des infirmiers privés, à la solde de l'exploitant. Quelques-uns de ces infirmiers sont d'anciens agents de l'A. M. I. ; d'autres ont été dressés par des européens employés comme coupeurs de bois. Dès que j'ai connu l'organisation du service médical de cette main-d'œuvre très dispersée, et résidant dans bien des coins de la forêt très difficile d'accès, j'ai fait savoir aux exploitants forestiers que je leur dresserai volontiers du personnel infirmier, sous conditions qu'ils veuil-

lent bien me donner un indigène intelligent susceptible de bénéficier rapidement des leçons données. J'en ai actuellement 3 en stage à l'Ambulance d'Abidjan. Ils apprennent assez rapidement à donner des soins d'urgence et à soigner les ulcères qui dominent dans la pathologie de la forêt.

L'Inspection médicale de cette main-d'œuvre me paraît difficile à réaliser. Mais on peut lui assurer des soins satisfaisants avec le personnel infirmier privé, instruit dans les formations sanitaires voisines des chantiers.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annales de Médecine et Pharmacie coloniales, n° 3, sept.-déc. 1925.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XIX, n° 1, 31 mars 1924.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 1, 1925.

Archiv f. Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXIX, nos 4 et 5, 1^{er} avril, 1^{er} mai 1925.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. XV, n° 4, déc. 1924.

Bulletin médical du Katanga, n° 1, fév. 1925.

Calcutta Medical Journal, t. XX, n° 8, février 1925.

Giornale di Clinica Medica, t. VI, n° 5, 10 avril 1925.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLIV, nos 4-5, avril et mai 1925.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVIII, nos 7, 8 et 9, 1^{er}, 15 avril et 1^{er} mai 1925.

Kenya Medical Journal, t. I, n° 11, février 1925.

La Pediatria, t. XXXIII, nos 7, 8 et 9, 1^{er} et 15 avril, 1^{er} mai 1925.

Marseille-Médical, t. LXII, n° 9, 25 mars 1925.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. VII, n° 3, déc. 1924.

Philippine Journal of Science, t. XXVI, n° 2, février 1925.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. XIII, avril 1925, t. XII, B.

Revista de Medicina y Cirugia, Caracas, n° 75, 30 juin 1924, index et tables.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXIII, nos 2 et 3, fév.-mars 1925.

Revista Medica de Yucatan, t. XIII, n° 5, fév. 1925.

Revue de Pathologie comparée, t. XXV, nos 274, 275, 5 et 20 avril 1925.

Sciencia Medica, t. III, n° 2, 28 févr. 1925.

The American Journal of Tropical Medicine, t. V, n° 2, mars 1925.

The China Medical Journal, t. XXXIX, n° 3, mars 1925.

The Indian Medical Gazette, t. LX, n° 3, mars 1925.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVIII, n° 7, 15 janvier 1925.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXI, index, t. XXII, n° 4, avril 1925 (*Sanitations supplements 30 mars 1925*).

PUBLICATIONS DIVERSES

Herinneringsbundel. Instituut voor Tropische Geneeskunde te Leiden, 1924.

Review of Agricultural Operations in India, 1923-1924.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.